

REVISTA

DE LA

SOCIEDAD MEDICA UNION FERNANDINA
Y CENTRO ESTUDIANTES
DE MEDICINA.

DIRECTOR:

ENRIQUE CIOTOLA

Redactores:

Mario Accinelli
Humberto Bravo Otaiza
Mauricio Dávila
Max Espinosa
Ernesto Lizárraga.

Administrador: Miguel Capurro.

LIMA, NOVIEMBRE
1925

SUMARIO

	PÁG.
<i>Editorial</i>	3
<i>Encuesta</i>	6
<i>Historia de la Medicina: M. Rada de García: Hipócrates</i>	7
<i>Trabajos Originales: D. Mackehenie y P. Weiss, Contribución al estudio de la Verruga Peruana</i>	12
<i>Conferencias: J. Case, Fisiología del Colon</i>	31
<i>Observaciones Clínicas y notas terapéuticas: M. Accinelli, Cosas Viejas y siempre Nuevas</i>	41
<i>M. Dávila, Un caso de tuberculosis renal tratado por la tuberculina</i>	45
<i>E. Sotelo Z., Las inyecciones endovenosas de salicilato de sodio en el tratamiento del eccema</i>	54
<i>Comentarios: E. Ciotola</i>	59
<i>Revista de Revistas: Policlínico Sezione Chirurgica (E. Ciotola), La Presse Medica (P. L. Marie) Policlínico, Sezione Pratica Policlinico Sezione Pratica (E. Ciotola). Pathologica (E. Ciotola)</i>	62

La responsabilidad de todos los artículos es asumida por los autores.

Revista de la Sociedad Médica Unión Fernandina y Centro Estudiantes de Medicina.

Suscripción anual.....\$ 6.00

Llanos, 625 - Lima.

Imp. Seminario y Cia.—Carabaya—Pacae, 926.

REVISTA

DE LA

SOCIEDAD MEDICA UNION FERNANDINA Y CENTRO ESTUDIANTES DE MEDICINA.

DIRECTOR:

ENRIQUE CIOTOLA

Redactores:

Mario Accinelli
Humberto Bravo Otaiza
Mauricio Dávila
Max Espinosa
Ernesto Lizárraga.

Administrador: Miguel Capurro.

LIMA, NOVIEMBRE

1925

Lima, Noviembre 1925.

REVISTA DE LA «SOCIEDAD MÉDICA UNION FERNANDINA Y CENTRO ESTUDIANTES DE MEDICINA»

Después de un largo período de tiempo vuelve a salir el órgano de nuestra institución transcribiendo los ideales de la juventud fernandina.

Nuestra aspiración es que esta revista se publique con la regularidad debida. Para realizar nuestro empeño, contamos con la colaboración eficiente que siempre en forma entusiasta y activa han aportado nuestros camaradas.

Sintéticamente expondremos que desde un punto de vista global nos proponemos realizar los siguientes objetivos cardinales: hacer que nos conozcamos mejor y que nos sintamos unidos en nuestras rebeldías y esfuerzos; y hacer, que nos conozcan mejor y bien avaloren nuestras hazañas y gestos.

Aparece la revista, en momentos que el alumnado debe hacer conocer sus puntos de vista.

El Centro Estudiantes de Medicina, respondiendo a las gloriosas tradiciones de las campañas de reforma que emprendiera en el año 1919 y que ha continuado realizando, tributó un voto de simpatía a los camaradas de segundo año al pronunciarse en forma ecuaníme, desapasionada y serena con una tacha al Dr. Juan S. Losno, Catedrático Auxiliar de Anatomía Descriptiva.

Creemos: que el conflicto surgido deriva de la equivocada interpretación que se ha dado a este voto de simpatía así como en aceptar únicamente el informe de la comisión nombrada por el decano para escuchar las clases del Dr. Losno. Con este hecho se ha herido de muerte a las aspiraciones juveniles, tendientes al mejoramiento de la enseñanza.

Sostenemos: que los miembros que formaron la comisión indicada, son las personas más preparadas en Anatomía; y que,

este mismo hecho, los colocaba en condiciones tales que su opinión no tuvo que ser la única en escucharse.

Por su misma competencia pudieron perfectamente desenvolverse dentro de lo complejo de las clases, las ideas, doctrinas y conceptos que quiso exponer el catedrático; mientras que los alumnos por encontrarse en condiciones de preparación diferentes, consideraron que no pudieron comprender.

El verdadero profesor es aquel que se coloca al alcance de la inteligencia mediana entre el alumnado.

Constituye preocupación constante del estudiantado fernandino, el problema pedagógico universitario.

Antes de obtener un plan unitivo de enseñanza dirigida hacia una finalidad educativa-profesional, consideramos, que todas las orientaciones médicas sustentadas en las diversas cátedras, deberían converger en un cuerpo de doctrina único. Serviría éste de emblema, a cuyo brillo y sostenimiento se dirigirán todos los esfuerzos.

Sólo así, es que podría formarse el espíritu y el alma de la escuela de San Fernando.

Consideramos también que corresponde a los dirigentes de la enseñanza revisar los programas de los cursos, determinando y circunscribiendo los temas por tratar. De esta manera se simplificaría en sumo grado el aprendizaje de las disciplinas médicas, evitándose en desmedro de otros puntos, la repetición de los mismos en diversas cátedras.

Además los cursos preparatorios que sirven de base a los fundamentales, deberían en realidad llenar su cometido. Sus programas, deberían armonizar cuando menos en sus trazos generales.

Muchas veces al alumnado se le ha juzgado equivocadamente debido a esta deficiencia.

Es imprescindible también, al iniciarse las labores, que obten-

gamos los programas en los que consten los temas sobre los que versarán los exámenes finales.

Esto no excluye, que en los cursos clínicos y de especialidades, se agote el desarrollo de los puntos que susciten los casos interesantes que se presentaran durante el año escolar, tanto más que seguramente debido a su importancia ya habían sido incluidos en el programa. Si así no fuera, esas lecciones ampliarían el bagaje científico del alumnado que podría prepararse en forma científica y razonada, sin recibir los programas como una sorpresa; y deber preparar, en días, puntos desconocidos para presentarse a las pruebas finales.

La organización del internado de los hospitales presenta múltiples aspectos, trataremos el que se refiere a los exámenes de estas pruebas.

Es nuestra opinión que la nómina del jurado que ha de juzgar sobre la actitud de los concursantes, no debe de estar sujeta al azar.

Debería recaer en los catedráticos de clínicas médicas y quirúrgicas generales y especiales; de patologías médica y quirúrgica generales; de farmacología y de terapéutica.

Las pruebas a darse deberían consistir en determinar del examen clínico de los pacientes las indicaciones terapéuticas respectivas a seguir.

ENCUESTA

La dirección de la Revista, abre una encuesta referente a las escarapelas que debe adoptar la Institución fernandina como su insignia.

Esta encuesta se referirá: 1º a la leyenda; y 2º al motivo que debe ostentar.

En lo que se refiere a la leyenda y motivo deseamos conocer, si deba adoptarse: «Sociedad Médica Unión Fernandina y Centro Estudiantes de Medicina. Lima», y el retrato de Carrión, símbolo del sacrificio de nuestra noble profesión; o la leyenda y motivo que consideren convenientes.

Las opiniones y croquis que envíen a esta encuesta se recibirán en la Dirección de la Revista de la Sociedad Médica Unión Fernandina y Centro Estudiantes de Medicina.—Llanos 625.

HISTORIA DE LA MEDICINA

MARÍA RADA DE GARCÍA.

Engalanamos este número de la Revista con el siguiente interesante artículo de nuestra distinguida colaboradora Sra. María Rada de García.

HIPOCRATES

Los genios dan el impulso y las generaciones obedecen: sus enseñanzas sublimes, mil veces repetidas por la voz de los siglos, dejan fragante huella de su paso por sobre la tierra.

Tal es el encabezamiento en que se inspira mi modesta pluma femenina al evocar la memoria del poderoso genio, creador de un arte que supo elevar a la categoría de ciencia independiente, y que al llegar a ser el inmortal fundador de la más antigua y más célebre escuela de Medicina, aventajó al célebre Galeno, y fué en su ramo lo que Herodoto en la historia, Esquilo en el teatro, y Demóstenes en la oratoria.

Nacido en Cos el año 460, A. C., de familia distinguida, la imaginación novelesca de los griegos lo hacía descender de Esculapio y de Hércules, porque no podían aceptar fuera un simple mortal un hombre cuyo cerebro era una antorcha de extraordinaria magnitud. Su biografía, nimbada por la leyenda y por la fábula, a la vez que deja oscuros muchos puntos de su vida pública y privada, nos impide seguirlo en las largas y pacientes observaciones, frutos de sus viajes, que le sirvieron de luchas provechosas para la

humanidad. Por las obras que ha dejado, sabemos que las fuentes reales de su instrucción fueron las escuelas de Cirene, de Rodas, Cos, Cnido, y sobre todo, la observación directa de la naturaleza, fecundada por su vasto genio. Joven todavía, emprendió varios viajes que dejaron en su tránsito la estela luminosa de su inagotable saber, hasta que, deseando ser útil a su patria en la peste que diezmaba la población, fijó su residencia en Atenas, en donde hizo verdaderamente milagros para atenuar los terribles estragos que aquella ocasionaba. Aunque en las narraciones que quedan de este famoso flajelo, no se hace mención de la permanencia del ilustre sabio en la gran ciudad helénica, tenemos una excelente prueba de ella en *Menón*, el diálogo de Platón, su contemporáneo, en el que el gran Sócrates lo señala a la admiración universal colocándolo en igual fila que a los demás sublimes artistas griegos. Fué en esta época en que lo inmortalizaron las artes y la poesía con motivo de la tentadora oferta de Atarjerjes de Persia, para atraerlo a su corte, a combatir la temible peste, y que Hipócrates rechazó en un gesto de hermoso patriotismo.

Inspirado por su potencia genial, desterró la superstición de la ciencia, y al abarcar todos los ramos del saber humano de ese tiempo, llegó en la clarividencia de su espíritu a adivinar el porvenir por una admirable intuición. Viendo que en sus viajes iba en aumento el número de sus entusiastas discípulos, apesar del altísimo precio que fijaba para admitirlos en los cursos que abría en las ciudades que recorría, fundó la célebre escuela de Medicina, que le sobrevivió, y en cuyas aulas se agruparon los miembros de todas las edades bajo la autoridad de su nombre y de sus principios.

Verdaderamente cuando se piensa en el atraso de las ciencias de esa época, en las insuficiencias de los conocimientos anatómicos y en los errores que obstruyeron el progreso de esos nobles estudios, no podemos menos de rendir tributo de ardiente admiración al genio sublime que rasgó esas tinieblas y dió con la luz de la verdad.

En Hipócrates se juntaba a una profunda experiencia profesional, una gran práctica de los hombres con un conocimiento

elevado, aunque a veces defectuoso, del universo. Convencido de que de la mejora del individuo resultaba mejorada la colectividad, nada le era más interesante que el estudio de la vida humana. El hombre le parecía el objeto más digno de observación y con profundo espíritu sicológico, conceptuaba como uno de los más importantes y altos deberes de su profesión aquilatar su valía, estimular sus buenas cualidades, distinguir entre el bien y el mal y penetrar, a través de la máscara del rostro, en el corazón de todas las gentes.

Médico hábil y profesor eminente, creó un método científico que abrazaba la semeiología, el diagnóstico y la terapéutica. Combatió la hipótesis; recomendando la experiencia, la observación de las enfermedades y todos los medios que pudieran modificarlas como las ventosas, la sangría, los vomitivos, los baños y los tópicos exteriores; así como también recetaba como necesario el uso, empleado por él frecuentemente, de los puntos de fuego para los casos de tisis pulmonar. En su terapéutica la dieta desempeñaba un gran papel, aunque por una idea singular, recomendaba al principio de la dolencia, vino y buen alimento con el fin de que el enfermo pudiera resistir la lucha que se veía obligado a sostener.

Apesar de sus conocimientos incompletos de Anatomía y de sus ideas especiales sobre este ramo de la ciencia, los escritos quirúrgicos que ha dejado, especialmente sobre fracturas y luxaciones, no son inferiores a sus tratados sobre medicina.

Inflexible Hipócrates para todo lo que se relacionara con el deber profesional del médico y de la moral y conducta que se deben seguir con los enfermos, sentía tal desprecio por el charlatanismo y por la ostentación, que trataba de penetrar en sus discípulos con una elevación de ideas, bien notables para esa época; y aquella célebre fórmula, de que fué autor, y que con el nombre de "Juramento de Hipócrates", ha pasado a la posteridad, y es la misma que hoy se estila, resumida más o menos en los siguientes términos: "Hago formal juramento de que en la noble carrera que voy a desempeñar, he de observar la moral médica en su más estricta expresión guardando un respeto profundo por el honor y

cuidado de las personas e intereses que me fueren encomendados, a fin de hacerme digno en todo y por todo de la estimación general". Este juramento, en el que con trazos firmes y enérgicos se dibuja en toda su grandeza la moral del médico, es una página de oro en el hermoso libro de la vida de Hipócrates, que como fundador de la *Deontología*, quiso embellecer su augusta profesión con el cultivo de cualidades que, una vez florecientes en el corazón, jamás se ajan ni se marchitan. En su alteza de miras, no le bastaba presentar el perfecto modelo del médico digno, sino que prefirió hacer hombres antes que sabios, como el más trascendental de los fines humanos.

Después de nuevas peregrinaciones, de las que no hay sino enseñanzas vagas, pero que le dieron a Hipócrates esa especie de ubicuidad, ya indicada, volvió a Tesalia en donde se eclipsó su hermosa existencia (380) a una edad muy avanzada. Los prodigios de su vida se renovaron después de su muerte; sobre su tumba en la que se grabó un epitafio en verso, consignado en la *Antología*, se vió por largo tiempo un panal de abejas cuya miel curaba las aftas. Los atenienses le erigieron una estatua con esta inscripción: "A Hipócrates nuestro salvador y nuestro benefactor". Este homenaje póstumo de su patria no era todo lo que merecía por su genio el hombre que llevó a cabo, sin más prestigio que el de su sublime buen sentido, la más fecunda de las revoluciones que se han operado en medicina. Su método, después de 24 siglos, todavía preside al magnífico progreso de las ciencias naturales; y algunos de sus escritos hipocráticos, que forman un conjunto de más de 60 tratados, prevalecen aún en las ciencias médicas.

En el temperamento superior de Hipócrates era imposible pasara por la vida sin que su espíritu hubiera sido alimentado por la fuente noble de la filosofía, que tan hondas raíces asienta en quienes se sienten dispuestos a comprenderla y a practicarla. Versadísimo en estos elevados estudios, se distinguió como filósofo insigne, no faltando para su celebridad la belleza de su erudita pluma, que hizo de él tan notable escritor, que se le considera como a uno de los más grandes de la antigüedad. Los críticos

decían que su palabra era homérica, y que su estilo tenía mucha semejanza con el de Tucídides. Entre sus admirables obras, que están traducidas a todas las lenguas, descuella *Aforismos*, pieza maestra, que se ha conquistado la inmortalidad.

Sean cualesquiera las críticas que se hayan hecho de su doctrina, nada puede disminuir la infinita veneración que inspiran la persona y los escritos del Príncipe de la Medicina cuyo nombre ha quedado, a través de los siglos, como el símbolo del genio, de la ciencia y de la virtud.

Si el mundo civilizado debe su superioridad a sus constantes relaciones de estudio con los más puros genios humanos de la antigüedad, los alumnos de San Fernando deben de comulgar con los mismos ideales de este titán de la ciencia que, a su portentoso genio, unió su fe de apóstol e intuición de vidente para extraer riquezas de los hombres y de las cosas, y derramarlas en refrigerante lluvia sobre la sedienta humanidad que tanto lo necesita.

¡Lástima únicamente que no poseamos una biografía completa del Padre de la Medicina!

TRABAJOS ORIGINALES

Dr. Daniel Mackehenie

Patologista del Hospital de Santa Ana de Lima.

Dr. Pedro Weiss

Jefe de laboratorio de las Clínicas del Hospital

Dos de Mayo.

Contribución al estudio de la Verruga Peruana

Trabajo presentado al III Congreso Científico Panamericano.

Referimos en esta comunicación los resultados del estudio de la verruga peruana inoculada al mono. Nos ha movido a hacerla, el hallar algunos particulares nuevos que, a juicio nuestro, tienen importancia para la interpretación de la histología del verrucoma humano. Ciertamente es que parece ya comprobada, con los trabajos modernos, (Da Rocha Lima, Arce, Mackehenie y Ribeyro, Strong), la naturaleza esencialmente endotelial de la neoformación; pero aún queda por discernir el papel que los diferentes elementos endoteliales desempeñan y determinar el que corresponde a los acompañantes habituales — leucocitos, células plasmáticas y cebadas, etc.—

Además quisimos averiguar si en el verrucoma experimental se encontraban aquellos cuerpos idénticos a las bartonellas bacilli formii (Strong) de la sangre periférica humana y que en

concepto de Mackehenie y Battistini serían parásitos en los endotelios de la verruga humana.

Argumento de no escaso valor suministraría la comprobación de la naturaleza parasitaria de estas formaciones para quienes, como los médicos peruanos, Arce, Barton, Gonzales Olaechea, Monge, Ribeyro, Rebagliatti, etc., sostienen la unidad etiológica de la fiebre grave de la Oroya, con la verruga eruptiva.

HISTORIA DE LA VERRUGA EXPERIMENTAL

Contados son los ensayos que, con éxito feliz han sido efectuados para transmitir la verruga a especie distinta del hombre. Citaremos a Jadasohn y Seiffert de Berna que, por vez primera en 1910, inocularon tres macacus rhesus y un cercopithecus. Las lesiones obtenidas fueron estudiadas por Cole, quien las encontró absolutamente semejantes a las del hombre, siendo la semejanza tal que consideró bastante una sola descripción para ambas.

M. Mayer, H. Da Rocha Lima y H. Werner en 1913 obtuvieron igual resultado en un cercopithecus y dos macacus rhesus introduciendo, así como Jadasohn y Seiffert, el virus por escarificación de los párpados superiores y de la raíz de la nariz.

En el mismo año Arce, Mackehenie y Ribeyro consiguieron inocular, además de mono, otras especies de mamíferos (perro, cabra, carnero, conejo, asno); los monos inoculados fueron seis, cuatro por inyección hipodérmica y uno por escarificación e inyección y otro únicamente por escarificación. En los conejos introdujeron el virus por inyección intratesticular, lográndose una reinoculación en la misma especie. También la cabra, el carnero, el asno y el perro se mostraron receptivos; los dos primeros por inyección hipodérmica y los últimos por escarificación.

Casi simultáneamente Strong, Tizzer, Brues, Sellards y Gastiaburú reprodujeron la verruga en el mono, el conejo y el perro.

MATERIAL Y TÉCNICA

Hemos utilizado como virus una verruga nodular del tamaño de un guisante; extirpada al enfermo N° 34 de la sala de San José, Hospital 2 de Mayo de Lima. El paciente había presentado numerosas bartonellas en la sangre periférica y además, como característica hemática poco común, pues el curso de la enfermedad evolucionó hacia la curación, una marcada reacción megalocítica.

Con la verruga triturada preparamos una emulsión en cuatro centímetros cúbicos de suero fisiológico y, de la mezcla inyectamos en cada párpado superior de un pequeño cebus sp., medio centímetro cúbico formando allí una bola de edema. El 6, VII, 1924, a los catorce días, se notaron, en los sitios de inoculación, verruguitas rojizas que poseían las características del granuloma humano (Fig. 1). Entonces, según el procedimiento de Goldmann inyectamos solución de Isaminblau en el tejido celular subcutáneo en las dosis siguientes:

6, VII, 24.....	8 c. c.
8, VII, 24.....	6 c. c.
11, VII, 24.....	6 c. c.
13, VII, 24.....	5 c. c.
17, VII, 24.....	6 c. c.
20, VII, 24.....	6 c. c.

Ambos nódulos aumentaron paulatinamente de tamaño y, al segundo día de la primera inyección, estaban ya azules, contrastando con los tegumentos que permanecían en su color normal. Pronuncióse aún más el tinte con las ulteriores inyecciones; pero entonces la piel y las mucosas se coloraron fuertemente, bien que no tanto como las verrugas. Extirpamos el nódulo derecho el 11, VII, 24 y, el izquierdo, el 22, VII, 24; medía el primero, ovoide, 7x3 x 5 milímetros, comprendiendo la piel, y, el segundo, de igual forma, 8x4 x 5 milímetros. Fragmentos de estos botones

fuieron fijados en formol, alcohol absoluto y líquido de Orth. Algunos, los del formol, sirvieron para obtener secciones por congelación, incluyéndose los restantes en parafina. Teñimos los cortes con carmín al alumbre, hematoxilina-eosina-orange, verde de metilo-pironina, policromo de Unna, Azul de toluidina lítica de Mackehenie, Hematoxilina férrica de Heidenhain, fuchselina de Weigert, carbonato argéntico de del Rio-Hortega, benzidina y difenilalanina para las oxidasas.

Dando buenos y fáciles resultados el procedimiento de Good-pasture, recomendado por Hertig y Wolbach para la investigación de Rickettsiæ y no siendo accesibles quizás las publicaciones en que se le describe, juzgamos no sea ocioso indicar su técnica textual:

- 1) Fijación de los tejidos de Zenker.
- 2) Sobre los cortes fijados en láminas porta-objetos verter unas cuantas gotas de la siguiente solución:

Fuchsina básica.....	0.5 gs.
Acido fénico cristalizado..	1 »
Aceite de anilina.....	0.5 »
Alcohol al 30 %.....	...100. c. c.

Disolver la fuchsina en el alcohol diluido antes de agregar los otros ingredientes.

- 3) Calíentese la lámina por cinco minutos.
- 4) Lavado rápido con agua de caño.
- 5) Diferenciar y decolorar con formalina de 40 % vertida gota a gota, hasta que no se desprenda más el colorante.
- 6) Lavar con agua y recolorar por unos minutos con solución saturada acuosa de ácido pícrico.
- 7) Deshidratar rápidamente con alcohol absoluto. Xilol, bálsamo.

Recomendamos limitar la coloración de que se habla en el tiempo 2 a sólo dos minutos, bien entendido de que se utilicen secciones adheridas a las láminas por el método japonés.

HISTOLOGÍA

Todos los investigadores que han estudiado la verruga experimental concuerdan en asignarle estructura semejante a la humana.

Así advertimos ya con Cole, el primero, reconociendo un mismo aspecto en ambas dice: Las alteraciones son significativas y características. Las lesiones epiteliales consisten en acantosis muy marcada, con muy ligero grado de hiperqueratosis.— En las células espinosas hay numerosas mitosis. Los procesos interpapilares desaparecidos así como las capas córnea, lúcida y granulosa, quedando solo la espinosa revestida por células secas. El estrato espinoso muy edematoso, con vesículas pequeñas intra y extra celulares; infiltración de leucocitos y hematies. Además dilatación de los vasos linfáticos y oclusión de su luz por mono y polimorfonucleares. Existe infiltración perivascular de células plasmáticas, fibroblastos, mononucleares y corto número de polimorfonucleares.

Se caracteriza también por neo-formación vascular sanguínea y extravasación de suero y corpúsculos rojos. Los vasos linfáticos o se rompen muy precozmente o se dilatan mucho, sufriendo su contenido celular degeneración picnótica y transformación hialina, destruyéndose el vaso e inundando la masa células plasmáticas y fibroblastos.

Resulta de la no muy clara descripción que antecede, que para Cole radica de preferencia en los vasos linfáticos lo más importante del proceso.

M. Mayer, H. Da Rocha Lima, y H. Werner, en su trabajo sobre verruga peruana del *Münchener Medizinischer Wochenschrift*, aseveran que los nódulos conseguidos en los monos eran macro y microscópicamente idénticos a los humanos. En este trabajo los autores dan una descripción circunstanciada, pero que ha sido aún aventajada por la que H. Da Rocha Lima, hizo en la XVIª sesión de la *Deutsche Pathologische Gesellschaft*—

marzo 31 a abril 2, 1913— y que entendemos no ha sido reproducida en periódicos de lengua castellana.

Constituyendo tal descripción, a nuestro entender, un progreso evidente en el conocimiento de la estructura del verrucoma de Carrión; vamos a transcribir aquí algunas de sus partes.

Para el autor brasileño el proceso fundamental consiste en una proliferación de los elementos vasculares. «Der Grundvorgang beider Bildung der Verrugaknoten ist eine Wucherung von Gefasselementen».

Distingue en los grandes nódulos dos zonas: unas compactas y oscuras y entre ellas, otras claras, esto, con la mayoría de los colorantes. Las primeras son masas endoteliales, cuyas células apiñadas poseen núcleo vacuolar con escasa cromatina y protoplasma ancho y largo; su orientación irregular hace que el polimorfismo sea mas aparente que real. Muchos núcleos se encuentran en mitosis. Vense numerosas vacuolas que con los colorantes de la grasa, del glicógeno, y de la sustancia hialina se comportan negativamente; las considera «expresión primera de su tendencia angioblástica». No comparte Da Rocha Lima la opinión de muchos autores que sean fibroblastos las células verrucosas, pues encuentra igualdad tintorial y morfológica entre dichos elementos y los endotelios de los vasos neoformados. Pueden verse, con gran facilidad, todos los estados intermedios entre las células que están desprendiéndose de las paredes vasculares y las fusiformes libres. Las células angioblásticas tan apretadas se encuentran que no es aparente el tejido intersticial, sobre todo en los preparados teñidos con hematoxilina-eosina. «Die Kompakten Gewebiszüge und zellnester sind demnach als eine geschwulstartige Wucherung von Angioblasten aufzufassen».

Separan las zonas compactas territorios edematosos de tejido conjuntivo fibrilar, en el cual existen vasos exclusivamente formados de una sola capa celular, angioblastos, linfocitos y leucocitos. En los confines de las zonas claras con las oscuras, las células endoteliales pueden ofrecer figuras carioquinéticas y con protoplasma poco colorable, las que originan, redondeándose,

otras de tamaño y forma semejantes a los mononucleares sanguíneos. En las zonas muy edematosas en que esto sucede se presentan además linfocitos, macrófagos con eritrocitos incluidos y detritus celulares. Las células plasmáticas faltan en los nódulos, pudiendo existir, sí, y numerosas, en el tejido conjuntivo inmediato. En cambio, sí se ven células cebadas en las distintas partes del tumor.

Hay eritrocitos, ya diseminados entre las células, ya ocupando los vasos, ya en grandes acúmulos en el tejido edematoso. El autor no ha visto ni células gigantes, ni bacterias, ni protozoos; pero nota la existencia de inclusiones clamidozoicas próximas al núcleo de las células fusiformes, siendo unas de una micra hasta un eritrocito, las pequeñas homogéneas, las grandes finalmente granulosas, tiñéndose con el Giemsa en rojo gris y otras granulaciones que llenan gran parte del protoplasma de la célula que con el mismo colorante adquieren un tinte rojo ladrillo o rojo claro.

En el trabajo presentado por Arce, Mackehenie y Ribeyro al V Congreso Médico Latino-americano, se describían las lesiones verrucosas del testículo del conejo de esta manera: «Neoformación desarrollada a expensas del tejido conjuntivo intersticial, que disloca los tubos seminíferos, los atrofia o los hace degenerar. Consta esencialmente de angioblastos polimorfos que, en su mayor parte, y de modo evidente, constituyen capilares. La sección de uno de éstos, siguiendo el eje longitudinal, deja ver una doble hilera de elementos fusiformes, con núcleos cilíndricos y alargados que resaltan en la luz del vaso. El núcleo, convenientemente teñido, ostenta una red laxa de cromatina y uno o dos nucleolos. Hay capilares que parecen terminar por puntas protoplasmáticas, yemas o brotes de acrecentamiento. En un corte perpendicular se ve que dos, tres o cuando mas cuatro células, limitan el vaso que es siempre estrecho. Los capilares, algunas veces paralelos y muy juntos, forman por lo general un retículo cuyas mallas están ocupadas por otras células de longitud igual a las fusiformes, pero de mucho mayor grosor, de naturaleza fagocítica. En su protoplasma adviértense leucocitos polinuclea-

res fáciles de reconocer, esférulas de cromatina, ora aisladas y de diámetro superior a un micrón, ora menores, casi pulverulentas. A estas dos categorías de elementos, por sus reacciones tintoriales, les damos el mismo valor endotelial.

Hallamos además: linfocitos, que infiltran las inmediaciones de los vasos, pero sin formar manguitos perivasculares; leucocitos libres o incluidos; glóbulos rojos extravasados. Toda esta masa proliferante se insinúa entre los elementos nobles — Los tubuli—los comprime, los deforma ó los necrosa.

Los mismos observadores hallan que los elementos característicos son en el perro, la cabra y el mono los angioblastos en proliferación. Strong y sus colaboradores Sellards, Tizzer, Brues y Gastiaború, encuentran también que son muy semejantes las lesiones del hombre a las del mono. Las verrugas obtenidas por escarificación de la piel, al nivel de los arcos superciliares del mono, mostraban una gran proliferación del endotelio, viéndose vasos sanguíneos en que éste se proyectaba irregularmente al interior. Había numerosas mitosis. Entre los vasos marcada extravasación sanguínea y una gran infiltración de polimorfonucleares, más acusada en el hombre. Sobre estas lesiones la piel, algo distendida, nada de anormal ofrecía.

A la segunda semana aparecían entre el tejido vascular fibrillas de colágeno. Había aumentado la infiltración leucocitaria. Los vasos sanguíneos mostraban un endotelio regular y engrosado. La epidermis ulcerada presentaba alteraciones de naturaleza secundaria; en algunos puntos intromisión del epitelio que presentaba vesículas microscópicas; fagocitosis marcada.

En cuanto a las lesiones que produjo la inoculación de virus verrucoso en los testículos de conejo presentaban ciertos puntos comunes con las humanas, pero, en los estados en que se las observó, diferían mas de éstas que las del mono. Las lesiones son multicéntricas y esto evidentemente es debido a la manera de inoculación del virus introducido en suspensión. Denotaban proliferación de los vasos sanguíneos, aun cuando sea rasgo mucho menos marcado que el observado tanto en el ser humano como en el mono, oscurecida como está por el proceso exudativo,

su más marcado carácter. La porción central de la lesión consiste en tejido necrótico, todo él, infiltrado con leucocitos, una buena parte de los que están desintegrados. Alrededor hay una zona de tejido vascular. En la periferia de la lesión se observan áreas infiltradas principalmente de células linfoides y plasmáticas y con pequeño número de leucocitos polimorfonucleares.

«Sin embargo, la mayor parte del tejido no está como en el mono compuesto de vasos sanguíneos en proliferación. Se ven unas cuantas células gigantes principalmente alrededor de las masas de pigmento que pueden haber sido introducidas con el material inoculado. Una lesión antigua extirpada a los 47 días después de la inoculación, como a las cinco semanas de haberse hecho palpable mostraba, en especial, focos de células linfoides con una masa de tejido fibroso. En ese momento toda evidencia de proliferación vascular había desaparecido.»

Para nosotros el aspecto histológico de ambos nódulos obtenidos en el cebus era idéntico. Tanto el uno como el otro eran constituidos por masas redondeadas, separadas netamente de la epidermis por haces gruesos de tejido conectivo. En un punto, tan sólo, de la segunda verruga, el nódulo llegaba a tocar el epitelio, produciendo allí aquellas lesiones ya figuradas por Mackehenie en el trabajo del Dr. Julian Arce, publicado en los Anales de la Facultad de Medicina de Lima y que corresponderían en clínica, a la flictena -conque se inicia la verruga miliar humana. Consisten las alteraciones en edema del cuerpo mucoso y en una degeneración balonizante de Unna. Hemos dicho que Strong describe una intromisión del epitelio en las capas dérmicas; pero, sin duda, la ausencia de ellas en nuestras experiencias, se explicaría por el distinto *modus operandi*—escarificación Strong e inyección subcutánea, nosotros—. Excepción hecha, pues, de esta mínima lesión, los distintos estratos epidérmicos conservaban disposición y espesor normales. Desarrollados en plena hipodermis, los nódulos respetaban folículos pilosos, glándulas sebáceas y glomerulos sudoríparos.

Se deduce por consiguiente, de lo referido, la similitud grande, salvo las menores dimensiones, que había entre nuestros

nódulos experimentales y las verrugas dérmicas del hombre (Plancha I.)

Los haces conectivos, interpuestos entre las verrugas y la epidermis, estaban alterados: el carbonato argéntico de Del Rio-Hortega los presentaba tumefactos y fragmentados; la coloración de Van Gieson no los teñía del modo usual; el tinte rojo normal, obtenido a distancia de la neoformación angioblástica, pasaba a violeta junto a ésta, y, por último, la fuchsina básica de Unna demostraba que los haces habían cambiado su afinidad tintorial de ácida a básica. El tejido elástico estaba representado por delicadas fibrillas. Diseminadas las células cebadas en la dermis, se disponían, por regla general, de modo que su eje mayor, el longitudinal, quedaba paralelo a la epidermis. Los granos mucoides, metacromáticos, pequeños, y muy labiles, no fueron bien conservados en nuestros preparados, difundiéndose su sustancia más o menos en el protoplasma de las células que los albergaban. También discurrían, por entre los haces conjuntivos, algunos elementos pigmentados, aunque en muy corto número, lo que tal vez se deba, a la especie animal y a la región en que se desarrollaron las verrugas.

Los nódulos verrucosos propiamente dichos los constituían: masas angioblásticas redondeadas, con una infiltración abundantísima de polinucleares, glóbulos rojos extravasados y eran limitados por lagunas sanguíneas que los separaban del conectivo ambiente; con amplificación conveniente éstas se mostraban como vasos llenos de hematíes y leucocitos; las constituían una sola capa de endotelio algo engrosado, con núcleos grandes, ovales, de cromatina en red floja, con o sin nucleolos.

El calibre de los lagos no era uniforme: aparecían aquí y allá dilataciones ampulares o estrecheces que simulaban *clivages* artificiales. A ellos abocaban otros vasos que procedían de la masa central confluyendo en distintas incidencias. Anotaremos que en la verruga dérmica humana existen formaciones semejantes.

Para la correcta interpretación de la masa angioblástica es absolutamente indispensable obtener secciones de muy poco

espesor, de cinco micrones o mejor aún más delgadas. Por no haberse seguido este precepto técnico, sin duda, se han dado variadas interpretaciones de la estructura del granuloma carriónico.

Conseguidos cortes que reúnan este requisito de delgadez, puede reconocerse, con facilidad, la gran cantidad de capilares que, en toda dirección, surcan la masa. Al azar del corte, se les ve como círculos, elipses o canales, con sólo una capa de células más altas que las de las lagunas. La luz del vaso se limitaba por corto número de elementos celulares, dos o tres por lo común. Como se comprobaba estudiando el trayecto de los canales seccionados a lo largo, existían crestas o espolones, que, restringiendo la cavidad, remansaban la corriente. La exquisita actividad fagocitaria del endotelio Vasal se demostraba ampliamente con la considerable cantidad de leucocitos y hematíes captados por los espolones. De los elementos ingeridos, algunos tenían su núcleo en pienosis, otros, en desintegración más avanzada, se revelaban por partículas cromáticas finas, casi cromidiales, *pulvisculi*.

Entre los sistemas capilares, esforzándolos, o mejor rellenando los intersticios, existía una gran cantidad de células adventiciales o periteliales de forma varia, redondas, en huso, planas, etc. de núcleo oval y con cierta frecuencia en carioquinesis. Células todas de tendencias macrofágica.

Elementos constantes de la neoformación eran los leucocitos polinucleares, encontrándoseles repartidos en toda la verruga: dentro de los vasos o caminando por los espacios adventiciales u orillando los focos de sangre; pero, de preferencia, se reconcentraban en la superficie de los nódulos, en la porción que miraba a la piel, originando como micro abscesos. Estudiamos su distribución, con gran claridad usando los métodos que manifiestan las oxidasas—Dopareaktion Bezidina, etc.—Muy pocas células plasmáticas hallamos, y este hallazgo tan pobre, no coincide con la abundancia con que las ha visto uno de nosotros en algún verrucoma simio, ni con la que suele haber en las porciones edematosas de la verruga humana. Revisando antiguos preparados, de

los obtenidos por Arce, Mackehenie y Ribeyro, vimos focos hemorrágicos que completaban la similitud de la verruga del mono con la del hombre.

COLORACIÓN VITAL

Tiñen por igual los colorantes usuales a endotelios y peritelios, y como, en muchos casos, los caracteres citológicos no permitirían determinar con seguridad, dado el hacinamiento de elementos, su verdadera naturaleza, se hacía indispensable apelar a otro método más efectivo, que permitiese, obviando la dificultad, alcanzar, como resultado, la diferenciación que con los primeros no se obtenía. Utilizamos, por esto, el Isaminblau que, a más de manejo fácil, asigna a las células mesenquimáticas su precisa significación funcional.

Sabemos que los elementos cromófilos del conectivo, los ávidos por el colorante vital, son: las vesículas adiposas que no ofrecen dificultad diagnóstica y que tampoco han sido señaladas en el granuloma de que tratamos, los *fibroblastos* en los que se deposita el azul bajo apariencia bacilar y en escasa cantidad los *endotelios*, propiamente dichos, con granitos de color diminutos y escasos y que faltan en ocasiones y, por último, los *histiocitos* de Aschoff y Kiyono o *hemohistioblastos* de Ferrata, en su más amplio sentido, incluyendo por tanto, las células adventiciales de Marchand, los poliblastos de Maximow, los clasmátocitos de Ranvier, las *Ruhenden wandenzellen* Saxer, etc.

Conseguimos el tinte de las tres categorías últimas mesoblásticas; pero los fibroblastos quedaban limitados al conjuntivo del cutis, hecho ya comprobado con otras técnicas.

Los granulomas simios representaban nódulos únicos, simples, verdaderos esquemas de la verruga humana, en la que, por otra parte, rara vez se obtiene imagen tan sencilla, pues que hasta en la miliar hay coalescencia de dos, tres o más nódulos primarios, separados por conjuntivo fibrilar adulto, ocasionalmente con zonas edematosas. Son los peritelios hemohistioblásticos

los que ostentan el Isaminblau en mayor cantidad, depositado en granos de relativo grosor. Cuando quedan cortados, por su longitud, dos vasos paralelos y vecinos, se advierte a que el espacio que los separaba—además de algunos leucocitos polimorfonucleares y de contadas células plasmáticas — estaba ocupado por tales histiocitos. En cuanto a los endotelios, *sensu strictu*, no tomaban el azul o sólo en pocos granos finísimos. Sin embargo, vimos algún capilar cuya luz limitada, como es costumbre, por pocas células, tenía una rica en colorante y con caracteres hemohistioblásticos, parecía que no había llegado a su diferenciación final—endotelio.

Surge ahora una cuestión doctrinal de gran importancia: ¿la proliferación inicial provocada por la noxa, por la introducción del virus en el tejido celular subcutáneo es endotelial o hemohistioblástica? En esta disyuntiva nos inclinamos a admitir la segunda posibilidad, es decir: *creemos que sea primaria la reacción hemohistioblástica y secundaria su diferenciación incompleta en endotelio*. Coincidimos con Ferrata cuando afirma: «Los endotelios basales, conservándose hemohistioblásticos en potencia, son producto de diferenciación, o mejor aún, adaptación funcional del hemohistioblasto típico».

Hubo vaso capilar que constaba de *una sola célula* (sic) con luz estrechísima, lo que en concepto nuestro significa la tendencia señalada a la neoformación vasal que poseen los histiocitos en la verruga.

A este propósito conviene recordar que H. E. Kettle y Joan Ross en su estudio sobre los endoteliomas citan hechos semejantes. Copiamos las siguientes líneas del escrito de los autores ingleses porque nos parecen pertinentes y porque concuerdan fielmente con lo que hemos observado:

« In our experience the neoplastic endothelial cell may assume one of three forms: it may revert to primitive vaso-formative type of cell; it may loose al the characteristic features of endothelium and grow as a spindle cell, when it gives rise to a simple undifferentiated sarcoma; or it may develop into a flattened pa-

vement type of cell, without, however, departing so far from the normal as to be unrecognisable».

« This, then, is the mode of growth of particular groups of tumours and it recalls very closely the method of formation of vascular tissue from the primitive vaso-formative cells of the embryo. The cells of the tumour capillaries proliferate and extend as buds or processes into the neighbouring connective tissue. In course of time they become vacuolated and the vacuoles of adjacent cells coalesce and establish communication with the parent capillary, and the nuclei with the remnants of the cytoplasm form an endothelium to the new formed vessel».

« It is a common phenomenon in vascular endothelium under pathological conditions; it represents fundamental property of the embryon endothelial cell, and it is, we believe, the method of formation of lumina in endotheliomata of lymphatic as well as vascular origin».

Herzog asevera igualmente que «hay hemoangioendotelomas que constan exclusivamente de células endoteliales proliferadas, a continuación unas de otras, cada una de las cuales posee «lumen», carácter que denota su naturaleza.

BARTONELLAE

En los endotelios de la verruga de mono, a semejanza o del que acontece en la humana, nos fué dado ver, crepúsculos oisomáticos que poseían caracteres estructurales idénticos a las «bartonellae» de la sangre periférica en la enfermedad de Carrión.

Eran dos masas cromáticas, esférulas diminutas, de diámetro inferior a un micron, casi siempre de igual tamaño y unidas por un filamento acromático, tenue, de diámetro algo menor que el de las masas; los dos corpúsculos y la barra que los unía podían, en su conjunto, compararse con una palanqueta. De longitud variable la barra alcanzaba hasta dos micrones y a veces algo más. Hallábanse dichas formaciones bisomáticas alojadas en un área clara, circular o elíptica del protoplasma, y era fre-

cuenta ver una o dos habitando el mismo elemento endotelial, siéndolo menos que existieran tres o cuatro, dispuestas entonces o bien a continuación unas de otras o entrecruzadas en ángulo variable. Para distinguirlas fué preciso obtener secciones muy delgadas cuyo espesor máximo no excediese de cinco micrones. Si haciendo actuar la hematoxilina férrica de Heidenhain las coloramos con relativa facilidad, también llegamos a un resultado semejante con el Hamalaun de Mayer, bien claro, actuando por quince minutos; pero teniendo cuidado de evitar una sobrecolación del protoplasma. Las puso de manifiesto, así mismo, el azul de tuloidina lítico, y de modo demostrativo aunque muy levemente la mezcla verde de metilo-pironina y el azul policromo de Unna. Ya dijimos en otra parte de este trabajo que el proceder de Goodpasture debía recomendarse por los resultados seguros que con él se logran. Importa emplear sistemas ópticos potentes, de aumento superior a mil diámetros, para discernir su exacta naturaleza.

Quizás sorprenda a alguno que hablemos de semejanza entre diplosomas endoteliales y bartonellae, parásitos de los hematies. En la nota preliminar de Mackehenie y Battistini se llamó la atención sobre la estructura fina de las bartonellae, apartándose los autores de lo que llamaríamos el concepto clásico que inspiró la designación de *B. bacilliformis*—Strong—. Nos parece que con los colorantes a base de azul de metileno tipo Romanovsky, se produce una difusión del tinte que no permite reconocer la apariencia bisomática. Recurriendo a las hematoxilinas, al verde de metilo-pironina, al azul de toluidina, reactivos exquisitos de la cromatina, si se consiguen imágenes en absoluto iguales en hematies y en endotelios.

Incidentalmente indicaremos, reservándonos hacerlo *in extenso* en otro trabajo, algunas razones de las que creemos puedan diferenciar las *Bartonellæ* de determinadas formaciones endocelulares.

1)—Suele vérselas libres en el plasma o adheridas por un cabo al hematie.

2)—Son ingeridas por leucocitos mononucleares, transicionales y aún polinucleares. (Barton, Ribeyro, nosotros).

3)—Resisten a los fijadores que disuelven formaciones protoplasmáticas de los eritrocitos, por ejemplo, el líquido de Ruge.

4)—En un mismo glóbulo rojo, mediante técnica apropiada (Weiss), es posible teñir tanto el retículo gránulo filamentoso como las Bartonellæ; uno y otras con afinidades cromáticas diversas y peculiares.

5)—Siempre los cuerpos de Barton se presentan en forma definida e igual—diplosomas; por muy enmarañada que parezca su disposición en el eritrocito, fácil es reducirla al complejo halteroideo.

Se deduce de lo dicho que la distinción entre retículo y Bartonella es marcadísima; mayores dificultades habrá en no confundir ésta con los cuerpos de Joli, diminutos y dobles, como los que vimos nosotros en ciertas anemias graves. Pero aún en estos casos la ausencia de barra de unión impondría el diagnóstico.

Tratándose de células endoteliales, por cierto, no se pensará ya en retículo. Tal vez se insinuaría la idea de mitocondrias o centrosomas. Haremos valer en contra de esta posibilidad el hecho de no encontrar formaciones análogas en granulomas de diversa etiología, y también que usando el alcohol como fijador se conservaban en la forma descrita. El escaso número que aloja cada célula y el área limitada que ocupan los diplosomas se opondría a la opinión mitocondrial.

Para terminar insistiremos en la semejanza morfológica de las Bartonellæ con las Rickettsiæ; en el tifus exantemático, en la fiebre manchada de las Montañas Rocallosas, en la fiebre de Volhinia, etc., se han hallado microorganismos, parásitos endoteliales, muy semejantes a los de la verruga. Sobre esta semejanza llamaron la atención Mackhenie y Battistini en su comunicación a la «Sociedad Peruana para el Progreso de la Ciencia».

Pero las lesiones causadas por la Rickettsia son de preferencia degenerativas, necrosis, trombus, que obstruyen los vasos

pequeños, y ocasionan gangrenas y además su localización no está limitada a los capilares, pues pueden hallárseles en arterias y venas.

CONCLUSIONES

- 1) La histología patológica de la verruga del mono es semejante a la del hombre.
- 2) Ambos granulomas se originan por la proliferación de elementos mesenquimáticos-histiocitos o hemohistioblastos.
- 3) Los endotelios, cuya abundancia característica a la verruga, proceden de los histiocitos por diferenciación; así lo demuestran las coloraciones vitales.
- 4) Hemos visto en los endotelios de los granulomas, simio y humano, formaciones semejantes a *Rickettsiæ*.
- 5) Estos diplosomas por sus dimensiones y morfología son iguales a la *Bartonella bacilliformis* de la enfermedad de Carrión.

Lima, Diciembre de 1924.

BIBLIOGRAFIA

- Arce Julián*.—Verruga Peruana. Anales de la Facultad de Medicina.
- Arce J. Mackehenie D. Ribeyro R.*—Inoculabilidad de la Verruga peruana a los animales.—Actas y trabajos del Quinto Congreso Médico Latino Americano.—Tomo V, 1913.
- Cole H. N.*—Verruga Peruviana its. Comparative histological study in man and the ape.—Journ. of cutandis.—Vol. 31, 1923.

Ferrata A.—Le Emopatic.—Tomo I.—Milán 1919.

Goldmann.

Herzog G.—Über die Beteutung der Gefasswandzellen in der Pathologie Klin.—
Woch. N° 15-16.—Berlín 1923.

Dertig M. and Wolbach S. B.—Studies on Rickettsia-Like micro-organism.—
Boston 1924.

Jungmann.—Das Wollhynische Fieber.

Kettle, E. H. Joan, M. Ross.—A contribution to the Study of Endotheliomata.—
Lancet N° 5098.—Mayo 14 de 1924.

Kiyono K.—Die Vitale Karminspeicherung.—Jena 1914.

Mackehenie D.—Un colorante y fijador de azul de toluidina.—Arch. asoc. peruana para el progreso de la ciencia fasc. 2, 1, 2, 1922.

Mackehenie D.—Contribución al estudio de la verruga humana.—Arch. asoc. peruana para el progreso de la ciencia fasc.—2° Tomo 2, 1922.

Macleod J. M. F.—Handbook of the Pathologie of the Skin.—Londres 1908.

Mayer M., Rocha Lima H., Werner H.—Untersuchungen uber Verruga peruana.
Munchener Med. Woch. April 1913.

Rio Hortega P. del, y Jímez de Asúa F.—Sobre la fagocitosis en los tumores y en otros procesos patológicos. — Arch. de Cardiología y Hematología.—
Madrid.—Vol. 2., N° 5.—Mayo de 1921.

Rocha Lima H. da—Zur Histologie der Verruga Peruviana.—Verhand. d. Deut. Path. Gesellschaft Marburg 13 de Marzo.—2 de Abril 1923.

Strong P. R., Tyzzer E. E., Brues Ch., Sellard A. W., Gastiaturú J. C.—Report of First Expedition to South America. — Harward University Press.—
Cambridge 1915.

Wollbach S. B.—Studies on Rocky Mountain Spotted Fever, J. Med. Res Boston —Nov. 1919.

Wolbach S. B., Todd J. Palfrey.—The Stology and Pathology ot Typhus.—
Harward University Press.—Cambridge 1922.

Oschoff.—Pathologische Anatome.

Diciembre, 1924.

EXPLICACION DE LAS FIGURAS

Lámina I.—Fig. 1—*Cebus* sp. inoculado con Verruga Humana. El nódulo del párpado superior izquierdo es bien aparente.

Lámina II.—Fig. 2—Sección del nódulo verrucoso simio (a pequeño aumento). La formación angioblástica está alejada de la epidermis. Se vé un folículo piloso en la hipodermis. Las acumulaciones leucocitarias son bien marcadas en la periferia del nódulo. Dentro del mismo numerosos vasos y lagunas sanguíneas.

Fig. 3—Sección de la porción angioblástica (a mediano aumento) en la que se vé la distribución de los granos de Ysaminblau. Nótese la gran cantidad de vasos cortados perpendicularmente a su luz.

Fig. 4—El mismo nódulo a mayor aumento. Hay un capilar seccionado longitudinalmente. En la parte superior izquierda, por debajo del capilar longitudinal, un grupo de tres vasos: los dos superiores con endotelio aplanado, el inferior contiene dos polinucleares neutrófilos y células mononucleares originadas verosimilmente por el endotelio engrosado.

Fig. 5—Sección vista a gran aumento, del mismo nódulo en la que se observa la distribución de los diplosomas semejantes a las *Bartonellae*. Algunas de las células del granuloma con núcleos picnóticos e inclusiones. Algunos elementos con dos diplosomas y formando ángulo la pareja que ocupa la parte inferior de la figura. A la derecha diplosoma con barra de unión muy estirada.

CONFERENCIAS

Dr. James Case.

FISIOTOLOGIA DEL COLON

*Conferencia sustentada el día
6 de Enero de 1925.*

Consideraciones sobre la Radiología del Colon.—Apesar de los múltiples estudios que se han hecho últimamente sobre la radiología del Colon y del recto, son aún necesarias nuevas observaciones para llegar a un acuerdo absoluto a la significación de los distintos aspectos que pueden presentar a los rayos X; en este artículo nos limitaremos a dar a conocer los datos definitivamente adquiridos.

En el Colon, el radiologista no puede siempre hacer un diagnóstico preciso, sobre todo cuando se trata de perturbaciones funcionales que constituyen los casos más delicados. En muchos enfermos, el examen del colon se hace solamente para buscar la causa de una constipación y la experiencia ha mostrado que en la gran mayoría de esos casos el mal se encuentra en el colon pelviano o en el recto, aunque los síntomas subjetivos parezcan más acentuados en el colon proximal. La lesión constipante, es a menudo completa y está frecuentemente asociada con adherencias, pero esas adherencias no son solamente una causa sino también un efecto de la constipación, de donde el carácter de círculo vicioso que pueden presentar algunos enfermos.

En el recto la necesidad del examen radiológico no se impone para reconocer sus alteraciones, dado que es susceptible de observación directa; sin embargo, aun aquí, un estudio por los rayos X es de una gran importancia para determinar la extensión de la lesión, sobre todo en los casos de estenosis, dado que una exploración rectoscópica no revela mas que la parte inferior de ella.

Antes de entrar en los detalles de nuestro resultado sería quizás oportuno para evitar toda confusión, definir los términos anatómicos empleados.

El término «asa sigmoidea» es usado con bastante imprecisión para designar la porción final del colon que termina en el recto; pero los anatomistas modernos han dividido este colon sigmoideo, en colon iliaco y pelviano. El colon iliaco se extiende desde la cresta del hueso iliaco al borde interno del músculo psoas izquierdo, el colon pelviano empieza en la terminación del colon iliaco, borde interno del músculo psoas izquierdo, y termina en la parte anterior del cuerpo de la tercera vértebra sacra, formando cuando está vacío un ángulo bastante agudo con la ampolla rectal. La longitud del colon pelviano es variable, 17 pulgadas (42 cm.) como término medio; su posición también es inconstante, pero en general responde a la descripción de Cunningham que es la que se encuentra en la mayoría de las pruebas radiológicas: empezando en el borde del psoas izquierdo donde sumerge en la cavidad pelviana que atraviesa de izquierda a derecha, en seguida se encorva hacia atrás y corre a lo largo de su pared posterior hacia la línea mediana, donde descendiendo se termina en el recto. Vacío el colon normal reposa en las partes posteriores de la cavidad pelviana, inmediatamente por delante el recto; lleno, remonta en el abdomen de tal manera que el ángulo que hace con el recto se vuelve menos agudo. Es importante observar que el colon pelviano tiene su mesenterio largo en la parte céntrica y corta en las extremidades, de donde resulta que es muy móvil en su centro y relativamente fijo en la unión de los colones iliaco y pelviano (unión ileo-pelviana) y en la unión del colon pelviano con el recto (unión pelvi-rectal).

La progresión de las materias en el colon distal se efectúa principalmente por los movimientos descritos por Holzknecht con el nombre de «movimientos en masa», de los que se han publicado observaciones por Schwars, Barclay, Stirlin y Mias.

En la mayoría de los casos en que he observado estos movimientos, se veía que un segmento intestinal perdía rápidamente la irregularidad debido a sus contracciones y se formaba una sombra ovoidea con bordes bien nítidos, regulares y redondos en sus dos extremos: esta masa, cuyo aspecto la ha hecho comparar a la sombra que proyectaría una salchicha, progresaba con una rapidez que podría calcularse en dos veces mayor que la de las ondas peristálticas de un estómago normal. Una vez detenida la masa, aparecían nuevamente las irregularidades debidas a las contracciones intestinales, dependiendo la rapidez de su reaparición, de la consistencia del contenido intestinal,—rápidamente si el es semifluido—más lentamente si su consistencia es más sólida.

Estos movimientos en masa, parecen repetirse de 3 a 4 veces al día, es decir, de 8 horas de intervalo, y su duración es de muy pocos segundos.

Los otros movimientos, que operan el transporte de las materias son los «pendulares», descritos por Rieder y que consisten en simples o grandes desplazamientos y arrollamientos de las porciones de colon que tienen un largo mesocolon. Estos grandes y pequeños movimientos pendulares son probablemente debidos a la actividad de ciertas bandas de fibras musculares existentes en el mesocolon y descritas por Rost.

Normalmente los colones descendente e iliaco están vacíos o no contienen sino poca cantidad de materias de pasaje. Las materias fecales se acumulan gradualmente en el colon pelviano, por encima del codo pelvirectal, formado, como lo hemos dicho más arriba, por la reunión del colon pelviano con la ampolla rectal. En este sitio, C. Birne ha indicado, por primera vez, una obstrucción normal en el trayecto intestinal de las materias. El recto está normalmente vacío, fuera de los breves instantes que preceden

la evacuación y de los residuos ocasionales y ligeros de defecaciones anteriores.

Mientras que las materias continúan descendiendo de la parte superior, el colon pelviano se llena gradualmente y al llenarse se eleva de manera que el ángulo agudo que describe con el recto, cuando está vacío, se borra haciendo desaparecer la obstrucción normal descrita por C. Birne. El pasaje de las primeras materias del colon pelviano al recto producen una sensación de plenitud que lleva a la evacuación del intestino. Hertz llama la atención sobre el hecho que, en ausencia del deseo de evacuar, éste puede ser voluntariamente provocado por la contracción de los músculos abdominales y del diafragma que empujan las materias hacia el recto suscitando impulsiones que pasan al centro de defecación lumbo espinal, donde ponen en juego los reflejos necesarios para completar la evacuación.

Entre esos actos complementarios, vendrán las fuertes contracciones peristálticas del colon, que producirán los movimientos en masa. Se creía antes que las fuertes contracciones peristálticas del intestino grueso que completan la defecación, estaban limitadas a la parte del colon situada por debajo del ángulo esplénico; pero numerosas observaciones me han dado la certidumbre de que esas poderosas contracciones empiezan a menudo en colon ascendente y aun en el ciego. Me parece que deben ser identificadas con los movimientos peristálticos en masa, citados más arriba, por los cuales se desplaza la alimentación del colon proximal al colon distal. Hay también que hacer notar que muchos enfermos en los que hemos observado los movimientos en masa, han declarado que durante esos movimientos sentían la necesidad de evacuar su intestino.

En el acto de la defecación, el intestino grueso está normalmente libre por debajo del ángulo esplénico, mientras que el colon proximal y la mitad derecha del colon transversal son sitios de movimientos antiperistálticos, cuya existencia ha sido demostrada por Cannon, Jacobi y otros, en los animales, y por mí mismo, y otros en el hombre.

Estas ondas de contracciones antiperistálticas nacen en el colon transversal cerca del ángulo hepático, en un punto a la derecha de la línea media, donde se ve un anillo de contracción tónica anular llamado «anillo de Cannon»; de ahí, estas ondas se dirigen hacia el ciego, pero no se las ha visto claramente llegar hasta él y sólo se han podido seguir hasta un punto correspondiente más o menos a la unión de la válvula ileo cecal. Esta antiperistalsis se exagera con cualquiera obstáculo al tránsito intestinal, llegando las escotaduras que traducen el ciego sus contracciones a tener una pulgada o pulgada y media. Su exageración no se observa sólo en los casos de obstáculo orgánico, pues se ve también en las colitis espasmódicas.

La defecación normal libera al colon por debajo del ángulo esplénico, y en la prueba de lavaje opaco el paciente debe poder expulsar de un solo esfuerzo todo el contenido del colon a no ser que exista algún obstáculo que imposibilite la evacuación completa. Estos obstáculos pueden localizarse a nivel del colon o del recto, constituyendo la llamada constipación rectal o cólica.

Cuando existe un obstáculo a nivel del colon, se observa que el paciente vacía la ampolla rectal y una parte más o menos grande del asa pelviana, pero nada más. Generalmente un nuevo examen revela que el punto de detención es siempre el mismo y que, según los casos, puede localizarse en la unión pelvirectal, en medio del asa pelviana, o justo por debajo de la unión ileopelviana. A mi parecer, esta clase de obstáculo, está muchas veces asociado a una fijación del colon por adherencias, cuya existencia puede ser establecida por una minuciosa observación radioscópica, antes y después de la defecación natural, y en el momento de lavaje opaco; durante la inyección y después de la expulsión.

La inyección del lavaje opaco produce en estos casos una fuerte dilatación de la ampolla rectal, más o menos acentuada, según el grado de fijación debido a las adherencias; si éstas son grandes y han provocado un acodamiento o una disminución de luz intestinal muy pronunciada, será muy poca la porción del lavaje que consiga franquear su barrera, y el colon pelviano nos aparecerá como una cinta más o menos delgada, que contrastará

con la extrema distensión de la ampolla rectal; si las adherencias son pocas no se notará más que una resistencia al paso del líquido opaco, y una vez lleno el colon pelviano llamará la atención por su disminución de calibre, y sobre todo por su fijeza, que no le permitirá elevarse por encima de la pelvis como lo hacen los casos normales.

El enterospasmo acompaña a menudo a las adherencias del colon pelviano, indicando en la mayoría de los casos un proceso irritativo a ese nivel.

Entre las otras causas que obstaculizan la evacuación del colon ileopelviano están los divertículos, cánceres y compresiones producidas por los órganos pelvianos.

En muchos de estos casos de obstáculos en los órganos pelvianos los síntomas dolorosos se sienten del lado derecho, lo que hace pensar al médico y al enfermo en una lesión del colon proximal. Esto se explica como una consecuencia lógica de la obstrucción pelviana, sea ella orgánica o espasmódica, dado que los movimientos antiperistálticos van a almacenar el contenido intestinal en el ciego y el colon ascendente provocando su dilatación. La entancación prolongada a ese nivel puede darnacimiento a un proceso inflamatorio pericólico subagudo, que sería el causante; junto con la dilatación, de los dolores derechos. De ahí esas apéndice octomanías en pretendidos casos de apendicitis crónicas, que no alivian o alivian pasajeramente a los enfermos, cuyos dolores van a ser, en muchos casos, los mismos de antes de la operación, haciéndoles creer que no se les ha sacado el apéndice. La explicación de estos casos está en que el apéndice no era el órgano primitivamente en causa, sino que participaba simplemente de la entancación del colon proximal del que forma parte.

En seguida que la radiología permitió descubrir que muchas constipaciones y dolores de la fosa iliaca derecha eran debidas a obstrucciones del colon iliopelviano, aprisionado por adherencias que lo fijaban, se pensó en luchar contra ellos por los procedimientos quirúrgicos.

No todas las adherencias motivan una obstrucción como

para recurrir a la cirugía, siendo necesario antes de llegar a este extremo, además de constatar radiológicamente su presencia, que provoquen perturbaciones funcionales manifiestas.

Los métodos que la cirugía ha ideado para liberar el intestino de sus adherencias son discutidos y sobre ellos no se ha dicho aún la última palabra. Yo he tenido ocasión de practicar con muy buen éxito la operación de Kellogg, en la que el asa pelviana una vez liberada de sus adherencias se la mantiene en su posesión levantada por medio de su unión al epiplón, que, a su vez, se sutura a la pared abdominal anterior. Se asegura así al colon una suspensión móvil que lo retiene fuera del fondo de la cavidad pelviana, sin fijarlo.

Para concluir con el colon ileopelviano, diré que he tenido ocasión de encontrarlo formando parte del contenido de una hernia inguinal: en un viejo con una enorme hernia escrotal. El examen radioscópico mostró, con gran sorpresa de mi parte, múltiples divertículos del colon, siendo los divertículos más numerosos en la porción que ocupaba la hernia.

Para el examen radioscópico del recto conviene emplear los lavajes opacos, teniendo cuidado de que la inyección se haga con poca presión y de introducir la cánula hasta pasar el esfínter solamente.

En el examen antero-posterior la sombra del recto es más o menos vertical, limitándose abajo por el esfínter anal y arriba por la unión pelvirectal, que generalmente está situado por delante del cuerpo de la tercera vértebra sacra; entre esos dos puntos extremos hay habitualmente una distancia de 15 cm. Lateralmente suelen verse las incisuras que corresponden a las válvulas de Houston; la más baja está situada del lado izquierdo a 6 cm. del ano, la válvula media está sobre el lado derecho a 8 cm., y la superior a la izquierda a 11 o 12 cm.

El diámetro medio de la sombra del recto, una vez lleno por

el enema, es de 5 a 6 cm., variando así como su configuración, según estas condiciones:

1º—Por la distensión que resulta del aumento de presión requerida para hacer progresar el lavaje mas allá de una estenosis del colon pelviano.

Esta estenosis puede ser maligna, puede ser debida a la presión de un tumor exterior al colon, a adherencias del colon, o, en fin, un espasmo. Las contracturas espasmódicas del colon pelviano tienen la misma apariencia que la del estómago. En este último órgano las escotaduras espasmódicas son generalmente estrechas, netas y bien cortadas; en el colon afectan segmentos enteros del intestino, extendiéndose de algunas a muchas pulgadas.

2º—Por la distensión debida a la atonía del esqueleto muscular que forma la ampolla.

El diagnóstico diferencial entre la dilatación rectal debida a la presión que es necesario ejercer para llevar el lavaje mas allá de un obstáculo cólico y la distensión por atonía, puede ser hecho facilmente por la comparación de un examen después de una comida opaca y otro en el momento del lavaje. En la atonía rectal como en los otros casos en que hay un obstáculo a nivel del recto, la cabeza de la columna opaca después de la ingestión alcanza rápidamente la ampolla, a veces antes de 7 u 8 h., permaneciendo en ella un tiempo más o menos largo, generalmente de 40 a 75 h; en los obstáculos pelvianos la detención se hace en el colon distal por encima de la obstrucción, viéndose en muchos de estos casos que por la influencia del antiperistaltismo las materias tienen tendencia a almacenarse en el colon proximal. No debe olvidarse que ambas lesiones pueden encontrarse simultáneamente en el mismo enfermo.

3º—Por la distensión debida a obstáculos rectales. Estos casos junto con los de atonía muscular son los que se acostumbra a señalar bajo el mismo rubro de constipación rectal.

Estos obstáculos pueden ser un espasmo del esfínter acompañados de fisuras anales, hemorroides inflamadas, prostatitis

agudas, compresiones, etc. Son casos en los que, para el diagnóstico, más importancia que la distensión tienen las irregularidades en los contornos de la sombra.

Está demás recordar, como lo hemos dicho al principio, que para todas las lesiones rectales el examen rectoscópico tiene mucha más importancia para el diagnóstico que el radioscópico que no puede ser en muchos casos más que un complemento útil sobre todo para estudiar el borde superior de las lesiones.

4º—Por las irregularidades debidas al cáncer rectal. En el carcinoma las paredes del recto están más o menos induradas según el grado de la invasión. La falta de repleción puede producirse a una simple irregularidad en los bordes, o llegar a la gran laguna anular que engloba el recto casi enteramente. El aspecto característico de una lesión cancerosa es su irregularidad, que contrasta sobre manera con ese canal alargado, de bordes suaves, a que se encuentra reducido el recto.

5º— Por las modificaciones de la sífilis. La sífilis rectal se encuentra raramente a lo menos en los exámenes radiológicos, pero la apariencia de esta lesión con el lavaje es tan característica que no se le olvida más cuando se le ha visto una vez. El recto está convertido en un canal estrecho y más o menos alargado, por el que suben con una rapidez sorprendente las primeras porciones del lavaje opaco. En los casos que he conocido siempre hay bordes suaves y las lagunas laterales se extienden más que cualquiera de las lesiones malignas. Probablemente muchas de estas lesiones sifilíticas del recto son tomadas por afecciones malignas y no es raro que el error sea sólo descubierto después de haber hecho la escisión quirúrgica.

6º.—Por las irregularidades debidas a las lesiones benignas de la pared. En este caso se encuentran las fistulas, hemorroides inflamadas, etc.

En los casos del fistula del ano si el tejido inflamatorio que lo rodea se ha extendido puede llegar a producirse una laguna característica, como se ve en una de las radiografías adjuntas. Cuando la lesión se reduce a un trayecto fistuloso simple, corto,

no indurado, la inyección del lavaje opaco en el recto no mostrará deformación característica de la sombra rectal, pero, en cambio, la introducción de pasta de Beck en la fístula dejará ver su extensión, ramificaciones, etc.

Una vez más, vuelvo a repetir, que además del examen del recto por los métodos diversos, debe aconsejarse la exploración radiológica, de la que podrán deducirse datos adicionales, una afirmación o una negación, especialmente si es necesario establecer un diagnóstico diferencial entre lesiones cancerosas o benignas. La falta de repleción del cáncer se diferencia claramente de la sombra rectal estrecha, alargada, de contornos regulares, de la invasión sifilítica. El examen radiológico es todavía precioso para determinar la extensión y el carácter del borde superior de una estenosis rectal que no deja paso al rectoscopio.

Observaciones clínicas y notas terapéuticas

Mario F. Accinelli,

Ex-ayudante del Laboratorio de Química Biológica de la Facultad de Medicina y Ayudante Técnico de la Morgue (interino).

COSAS VIEJAS Y SIEMPRE NUEVAS

« Nil novi sub sole ».

Salomón.

La circunstancia especial de dictarse paralelamente la etiopatogenia y tratamiento de las afecciones del aparato digestivo, en las cátedras de Patología Interna y Terapéutica, respectivamente; así como la feliz casualidad de tener bajo mi cuidado al enfermo de la «Clínica Terapéutica» del Hospital Dos de Mayo, sala de Santa Ana, cama N° 6, quien solo acusa una *anorexia absoluta*, me inducen a escribir estas cuartillas que dedico cariñosamente a mis compañeros de año. (1)

Ante todo, no voy a ocuparme del paciente que ha sido objeto de una historia clínica bien detallada. Voy a ocuparme someramente de la fisiología del hambre y de la sed.

Para nosotros, las sensaciones del hambre y de la sed pasaron como bolidos por nuestro ciclo de conocimientos fisiológicos, y nos conformamos con repetir: «son sensaciones difíciles de ana-

(1) Este artículo fué escrito en el mes de agosto de 1925.

lizar que localizan en el estómago y que se calman con la ingestión de alimentos». Y tales conceptos repetía un manual de fisiología muy usado por nosotros en aquella época. (M. Arthus, Précis de Physiologie, 1918, pag. 580.)

Hoy, los conceptos han cambiado, y las sensaciones del hambre y de la sed, es decir, la necesidad de acarrear del medio ambiente al seno del organismo los alimentos — sean sólidos o líquidos—no procede del estómago como parecía; y así lo ha comprobado la experimentación fisiológica en perros y monos gastrectomizados, en los que no se extingue la necesidad de ingerir alimentos ni altera el ritmo de su aparición. Y si de los animales pasamos al hombre, donde el estómago no es sino una vasta bolsa, que une el esófago con el intestino delgado, y que ha podido hacerse su ablación total (Schlatter, Brigham, Tieffer, etc.) sin accidentes serios, por lo que ha sido objeto, sobretodo en estos últimos años, de un gran número de intervenciones quirúrgicas, a tal punto que, apesar de su reciente aparición, ha nacido una *cirugía del estómago*, muy interesante, y que vendría a corroborar que la sensación del hambre no asienta en ese órgano, el cual por lo demás no es tan indispensable para la vida como durante largo tiempo se ha creído. Además, los gastrópatas operados con éxito, grandes resecciones de esta víscera-laboratorio, han experimentado el hambre de la misma manera que antes.

Por otra parte, la sección experimental de los neumogástricos no impide el nacimiento de esta sensación.

Estimo que estas y otras experiencias clásicas demuestran que la sensación que se localiza en el estómago no debe ser confundida con la del hambre, toda vez que ésta subsiste o reaparece independientemente de aquella. La sensación del hambre, responde a la necesidad de reparar las pérdidas sufridas por el organismo. Naturalmente que no basta para reparar estas pérdidas introducir en el estómago sustancias alimenticias tales o cuales, llámense grasas, albúminas, hidratos de carbono, agua o sales, sino que es necesario que sean incorporadas al medio interno, previa desintegración u oxidación fisiológica, formando parte integrante de su composición. Los últimos elemento-alimentos

formarán parte del medio interno sin sufrir modificación química alguna; pero los primeros y sobre todo los albuminoides, en razón de la complejidad de su molécula química, así como la mayoría de las sustancias alimenticias, deben sufrir hondísimas transformaciones para formar parte del medio indicado. Es decir, que debe de haber uniformidad en su composición para poder subvenir a las avideces químicas de los elementos celulares, que es donde se experimenta la sensación; únicamente entonces es cuando calman realmente el hambre.

Los vacíos celulares provocados por el trabajo sólo pueden ser llenados por un principio idéntico al perdido; lo que quiere decir, que los principios ingeridos han de ser transformados de suerte tal que posean idéntica fórmula química. Se comprende desde luego que si el ciclo de esas transformaciones es incompleto y la sustancia alimenticia no ingresa en el medio interno, bajo una forma tal que restablezca la uniformidad de su composición, no son reparadas debidamente sus deficiencias nutrimenticias y estas deficiencias son las que evocan la necesidad psíquica de las mismas, o sea el hambre; mas si estas deficiencias son colmadas y el elemento celular halla en ese medio cuantos elementos necesita para la prosecución de sus actividades fisiológicas, entonces no se evoca esta necesidad psíquica. *De donde se desprende que la sensación del hambre es la manifestación de una necesidad celular expresada por la conciencia.*

Y como ser consciente de la existencia de una cosa equivale a poseerla, podríamos explicarnos así la impulsión que mueve al animal a buscar en el mundo ambiente, la sustancia proteica o los hidratos de carbono, la sal o el agua, que hacen falta en su economía, y que no se despierta cuando por medio de un mecanismo fisiológico preestablecido se provee al medio interno de todos los principios que son consumidos, como ocurre en la vida intrauterina. Esto lo comprenderíamos perfectamente si por medio de una invención prodigiosa—que no está lejos de llegar—diéramos al organismo los mismos principios que consume en la misma forma y cantidad en que la actividad celular los asimila, porque en este animal no se despertará nunca el sentimiento del ham-

bre, como no se despertaría la sed si inyectásemos en las venas, la cantidad de agua en la medida adecuada a la consumida o eliminada.

Sin embargo, y así como en el orden psíquico el hombre está dotado de razón y consciencia, y puede estar vivo y consciente con relación a una cosa, y muerto é inconsciente para otra; lo mismo en el orden físico puede acusar la necesidad de ingerir alimentos y bebidas y acusa la necesidad de ingerir en unos casos tales alimentos y en una ración determinada y no en otra, lo que se expresa diciendo que hay hambre parcial o hambre de un alimento.

Ahora bien. Para conocer esta necesidad es preciso que relacionemos el efecto con la causa o la sensación con la excitación periférica que la determina, es decir, que necesitamos conocer aunque sea de modo general las deficiencias sustanciales que experimenta el medio interno, el mecanismo de su empobrecimiento o regeneración. «La vida, ha dicho Claudio Bernard, es una transformación no interrumpida de materia y es por esto que es un consumo incesante.» Pues bien, a través de estas transformaciones continuas hay algo que subsiste, como un aparato mecánico, que a medida que se desgasta, transformando su propia sustancia, asimila de su medio los materiales adecuados. De esta manera se perpetúa la uniformidad de su composición; materia que se incorpora del medio y se elabora según la composición especial de la célula; materia elaborada que sigue transformándose hasta desprenderse al alejarse del tipo de su composición primitiva: he aquí la imagen representativa del movimiento nutritivo. Tal es la función nutritiva celular. Tal es la vida reducida a su función fundamental: la nutrición.

Por la anabolía la molécula biogenética tiende a sintetizarse constantemente a medida que la catabolía tiende a cambiar la uniformidad de su composición. Para esa elaboración continua, que repara las pérdidas catabólicas, es indispensable que la molécula biogenética le suministre los elementos reparadores, pues, caso de no existir, la avidez molecular no sería saturada y daría lugar a la sensación del hambre.

Un caso de Tuberculosis Renal tratado por la Tuberculina

Mauricio Dávila
Interno de los Hospitales

(Tratado y seguido bajo la dirección del Dr. B. Manrique, Jefe del Servicio de Santa Ana del Hospital «Dos de Mayo»).

El riñón, como en general todos los órganos de la economía, alterado en su funcionalismo, produce perturbaciones que imprimen al cuadro nosológico una fisonomía o una modalidad propia.

Al ocuparme de las alteraciones producidas en el órgano en referencia por el bacilo de Koch, debo anotar que los casos de esta naturaleza que se presentan en los medios hospitalarios son relativamente frecuentes.

Es un hecho comprobado por la observación que las infecciones bacilares hieren rápidamente el riñón, cualesquiera que sea el órgano que han atacado primitivamente. Sabemos también, que el riñón tiene como rol; eliminar todos los desechos orgánicos y sustancias extrañas que se encuentran en el torrente circulatorio y por ello, las toxinas del bacilo tuberculoso y el bacilo mismo, cuando se ha producido la bacilemia, pasan obligadamente éstos a través de su parenquima determinando continuas inflamaciones y dando lugar, muchas veces, a verdaderas nefritis sin lesión anatómica manifiesta.

Las vías que sigue el germen para llegar al riñón son diversas, siendo tres las que citan la mayoría de los autores: la vía sanguínea, la vía linfática y la vía uretral o ascendente; de todas ellas la que tiene la preferencia la vía sanguínea por ser éste el medio mas viable de difusión y propagación de los diversos gérmenes que parasitan el organismo. Pero cualquiera que sea la vía seguida por el bacilo, éste no siempre se fija en el riñón y tan

es así, que muchos tuberculosos pulmonares no presentan el menor trastorno renal. La afinidad del bacilo por esta víscera se debe a una fragilidad producida ya por una lesión anterior, ya por traumatismos, ya por enfriamiento, ya por inflamaciones de otra índole o ya, en fin, a mal formaciones congénitas o adquiridas.

Los bacilos, en el riñón, pueden difundirse por todo su parenquima determinando lesiones granúlicas con focos tuberculares múltiples o formando un foco único aislado en la corteza renal o también focos que por estar cerca de la pelvis se abren en ellas y determinan la tuberculosis renal abierta, con modificaciones de los caracteres de las orinas.

Así como las lesiones tuberculares del riñón se producen consecutivas a alteraciones semejantes en otra víscera pueden aparecer lesiones primitivas que por lo demás no son frecuentes.

En lo que respecta al tratamiento hay diverso criterio en lo que se refiere a las tuberculosis cerradas y a las abiertas, hoy parece aceptado, que las primeras deben ser del dominio médico y las segundas del dominio quirúrgico, salvo contraindicaciones especiales. El acuerdo, sin embargo, a este respecto no es absoluto y, en cada caso, debe definirlo la apreciación minuciosa y exacta del caso clínico que se tiene delante; es por eso, que el examen de los síntomas debe ser riguroso y metódico. Nada hay más difícil que establecer un diagnóstico principalmente cuando se trata de lesiones incipientes que muchas veces se pasan inadvertidas. En muchas ocasiones basta un antecedente hereditario o personal o un simple detalle del examen físico para definir un cuadro que permanecía hasta entonces dudoso.

La tuberculosis renal se presenta en todas las épocas de la vida, pero de preferencia entre los 10 a los 30 años, por ser la época de mayor actividad en la que está expuesto el hombre, a las mayores fatigas y más propenso a los traumatismos. Es casi siempre unilateral en el primer momento y se mantiene así, por tiempo más o menos largo, circunstancia feliz para el tratamiento.

Expuestos así de manera rápida los caracteres generales

de la localización renal, veamos cómo se manifiestan sus primeras alteraciones. Como sucede siempre en las lesiones tuberculosas su inicio es insidioso y lento, puede pasar inadvertido por meses y aun años. Son trastornos vesicales discretos, algunas veces, bien acentuados otras, que sorprenden como una cistitis; son hematurias silenciosas, discretas, solas o acompañadas de dolores vagos, ya a nivel de las últimas costillas simulando una neuralgia intercostal o con irradiaciones hacia el muslo simulando una ciática, o francamente lumbares.

Sucede muchas veces, que el síntoma dolor es la única manifestación ostensible, constante y rebelde a todo tratamiento permite hacer las más diversas conjeturas, es, en estos casos, que la inoculación experimental en los animales de laboratorio proyecta una gran luz, pues si la prueba es positiva disipa todas las dudas, no así en caso contrario.

También se presentan trastornos en la eliminación y cantidad de las orinas, hay polaquiuria con orinas claras o con orinas piúricas, hay aumento de la cantidad de orina a 3 o 4 litros en las 24 horas, presentándose claras y aun así albuminúricas.

Los síntomas enumerados no obedecen a ningún cuadro especial, son de lo más caprichosos y aparecen ya aislados, ya combinados de las maneras más diversas.

Los síntomas en los períodos más acentuados de la enfermedad tienen caracteres más definidos y hacen su interpretación algo más sencilla; los trastornos vesicales se hacen más aparentes, el dolor es más intenso con irradiación hacia las bolsas, la piuria es franca, la palpación permite tocar el riñón que está aumentado de volumen; el estado general es malo, enflaquecimiento, falta de apetito, palidez, cansancio y debilidad general. El dolor en los puntos renales, es en veces, bien manifiesto, y la temperatura se mantiene normal o presenta elevaciones vespertinas con remisiones matinales.

En el caso que describo a continuación, las manifestaciones clínicas del paciente permiten hacer el diagnóstico de tuberculosis renal cerrada.

Se trata del enfermo A. A., de 27 años, raza mestiza, nacido en Piura, trabaja en carpintería e ingresa al servicio de Sta. Ana del Hospital Dos de Mayo el día 22 de mayo de 1925 ocupando la cama N° 26.

En sus antecedentes hereditarios no hay nada que llame la atención. Sus padres viven y son sanos, son cuatro hermanos, todos están vivos y gozan de buena salud.

Sus antecedentes patológicos principales son corizas y bronquitis frecuentes, con ciertos caracteres de agudeza, algunas veces presentando en estos casos esputos hemoptoicos. Estas crisis bronquiales eran de larga duración y rebeldes a los tratamientos.

En la infancia refiere haber padecido de sarampión.

Su enfermedad actual se inicia quince días antes de ingresar al servicio con un cuadro francamente gripal: fiebre poco elevada, tos intensa, dolor en la garganta, malestar y decaimiento general, falta de apetito, palidez y adelgazamiento. A los pocos días de sentirse así, aparece un dolor intenso en la región lumbar izquierda que se propaga a toda la cintura y se extiende a las últimas costillas; hasta ese instante, el enfermo que no había guardado cama es obligado a hacerlo. El dolor se acentúa unas veces y decrece en otras y, como no se modificara en los días siguientes, solicita los servicios de un profesional que lo asiste poco tiempo sin conseguir mejorarlo; el dolor persiste en la región lumbar y a nivel de las últimas costillas tanto, que tiene la apariencia de neuralgia intercostal. Hay ligero dolor a la micción, pelagra, adelgazamiento y fiebre.

Se hospitaliza el día anteriormente indicado presentando tres síntomas predominantes: dolor en la región ya citada, fiebre baja y tos fuerte.

El examen clínico nos revela un sujeto pálido, emaciado, intranquilo, facciones contraídas, angustiado, de mirada un tanto vaga y con las conjuntivas anemiadas.

La lengua está húmeda y saburrosa, dientes en mal estado de conservación; faringe y laringe fuertemente rojas.

En el aparato respiratorio presenta fenómenos importantes: tórax aplanado en sentido ántero—posterior, escápulas prominentes, musculatura pobre con reflejo ideo—muscular. Las costillas muy visibles a la inspección, movilidad insuficiente a la respiración en los vértices, menos clara en las bases.

La presión no revela ningún punto doloroso, excepción hecha de la zona comprendida entre las tres últimas costillas del lado izquierdo a nivel de las cuales la menor presión despierta dolor. Las vibraciones están medianamente disminuidas en el vértice izquierdo. Submatido en el mismo.

La auscultación revela una respiración ruda en el vértice izquierdo, menos pronunciada en el vértice opuesto; disminución del timpanismo transtorácico, broncofonía y pectoriología áfona en el mismo vértice izquierdo. La tos no revela ningún otro ruido anormal. Hay también la parte media del mismo hemitórax, soplo suave de tipo bronquial con estertores subcrepitantes finos.

En la parte anterior del tórax los mismos fenómenos y en el mismo lado.

El tipo respiratorio es costo-abdominal, con 26 respiraciones al minuto, tos y espectoración mucopurulenta. No se encuentra en ella bacilo de Koch.

El aparato circulatorio no revela nada anormal; hay 76 pulsaciones al minuto. Micropoliadenia en las regiones submaxilares.

En el abdomen hay dolor espontáneo en el flanco izquierdo, aumentado por la palpación, tiene irradiaciones hacia el epigastrio y hacia el dorso en los momentos de crisis en que el dolor se intensifica. Los demás órganos del abdomen están normales.

No hay apetito, la deglución y la defecación se realizan bien.

En el aparato génito-urinario tenemos los fenómenos siguientes: dolor espontáneo en la región lumbar izquierda y flanco izquierdo, la presión despierta vivo dolor en los puntos costo

vertebral y costolumbar, igualmente doloroso el punto renal anterior; los urotorales poco o nada dolorosos. La palpación bimanual permite tocar el polo superior del riñón, desviado un tanto hacia afuera.

Aparato locomotor normal, sensibilidad y reflejos normales. Hay insomnio.

El enfermo ingresa con $37^{\circ}4$ y durante un mes se ha mantenido con ligeras variantes a ese nivel sobrepasándolo, siendo en general una fiebre bien irregular con elevaciones en las tardes y apirexias en las mañanas.

Las orinas son turbias, rojizas, tienen 35 grs. de úrea, poco abundantes, con vestigios de serina. En el sedimento nada importante, no se encuentra en él bacilo de Koch

Como queda descrito, el enfermo no ha presentado en ningún momento hematuria, ni antes ni después de su ingreso al hospital, los trastornos cistálgicos han sido muy ligeros; hay frecuencia de micciones, orinas turbias que no son purulentas, dolor agudo pero difuso, comprendiendo zonas costales, lumbares y abdominales; el volumen del riñón está aumentado siendo vivísimo el dolor que se despierta tocándolo, tanto que el enfermo se para rápidamente su cuerpo y dice: «ahí es donde me duele más». No se ha encontrado bacilo de Koch, ni el sedimento urinario, ni en el esputo.

Un cuadro de esta naturaleza hace pensar en una tuberculosis renal, pues los procesos supurativos piolonefritis y pionefrosis tienen caracteres más marcados, fiebre alta, urinas piúricas, se inician con escalofríos y sudores, etc. La calculosis renal tiene caracteres enteramente diversos y no hay que pensar en ella en este caso; el lumbago y principalmente la neuralgia intercostal podían tomarse en consideración dados los caracteres del dolor, pero su evolución es diversa y ceden a la medicación apropiada.

Además, refuerzan este diagnóstico aparte de los caracteres señalados, la fiebre de tipo irregular, los antecedentes personales con catarros bronquiales de larga duración y esputos hemotóxicos, su adelgazamiento, su palidez y por último, las lesiones pulmonares bien acentuadas y aunque el bacilo de Koch no se encuentre en su esputo son indudablemente tuberculares y, es posible, de que sea el punto de origen de donde han pasado los bacilos al riñón, con tanto mayor motivo si se tiene en cuenta la profesión del paciente.

La medicación viene aún, a confirmar mayormente, el diagnóstico que hiciera el Dr. Manrique en nuestro enfermo; en un principio es tratado por diuréticos y sustancias alcalinas; luego con analgésicos sin obtener ningún resultado. El dolor persiste tan intenso como antes, el malestar es continuo, el enfermo pasa la noche agitado y sin dormir, lo único que mejora son los trastornos pulmonares, la tos ha disminuido, la expectoración abundante en un principio es ahora escasa, los signos estetoscópicos están bien estenuados. Así transcurren 7 días.

Los análisis no arrojan gran luz y, entonces, se practica la reacción de Mantoux que da resultado francamente positivo, por lo que el Jefe del servicio indica se coloque tuberculina «Rosenbach» de acuerdo con las indicaciones de ella. Pocos días bastaron para poder comprobar el beneficio que de esta medicación se obtenía y el enfermo mejoró rápidamente conforme lo vamos a indicar.

El 8 de Junio se le inyecta subcutáneamente la primera dosis, 0,2 gr. de la solución de tuberculina al 1 por 100; el enfermo experimenta un aumento del dolor a las pocas horas a la vez que sube la fiebre, cediendo poco después estos fenómenos. El día 9 calma en la noche el dolor permitiéndole dormir algunas horas, la fiebre no pasó de 37°.

El día 10, segunda inyección de C, 5 gr. de tuberculina, nuevamente se intensifican el dolor y la fiebre, pasa el día y la noche agitado.

Los días 11 y 12 hay un poco de alivio, la fiebre se mantiene por encima de 37°.

El día 13 se siente mejor, la fiebre desciende más, el 14 llega casi a la pirexia, colocándose entonces una tercera inyección de 0,5 gr. de tuberculina; como en veces anteriores la fiebre y el dolor se intensifican claramente, en los días 15 y 16 hay pequeño alivio, pero el estado del enfermo aún no es satisfactorio y por ello se vuelve a la dosis primitiva 0,2 gr.

El 17, 0,2 gr. de tuberculina, produce ligera fiebre y aumento del dolor, pero esta vez estos trastornos son relativamente fugaces; el día 20 hay apirexia.

El 22 nueva inyección de 0,2 gr. de tuberculina, reavivación del dolor y de la fiebre, pero rápidamente ceden para no volverse a manifestar, el dolor casi ha desaparecido por completo, queda sólo una pequeña molestia.

Se continúa colocándole inyecciones cada dos días y en las dosis ascendentes (0,3 0,4, 0,5, 0,6, hasta 1 gr.) porque ya no producen reacción, ni local ni general; el enfermo continúa mejorando, tiene apetito, renacen las fuerzas, duerme tranquilo y tiene deseos de levantarse. El riñón ha disminuido progresivamente de volumen y ya no se palpa.

Como se acentuara su mejoría se le permite abandonar el lecho. El peso del enfermo ha aumentado en más de 4 libras; en julio pesaba 105 libras, el 11 del mismo 108, el día 13, 109 $\frac{1}{2}$, el mismo peso conservó hasta el día 17 de Julio en que pidió su alta, completamente aliviado de su dolencia. En este día se le colocó la última inyección de 1.20 gr. de tuberculina, indicándole que debería continuar su tratamiento y señalándosele los días que debería volver con tal objeto. Hace pocos días hemos tenido la satisfacción de verlo enteramente cambiado; no hay palidez, ni dolor, ha engordado visiblemente y tiene perfecta aptitud para su trabajo, según nos lo manifiesta.

La descripción del caso que dejo relatado es una prueba evidente de los magníficos resultados obtenidos por la tuberculina. Su aplicación se debió en el presente enfermo a la apreciación metódica y razonada de las manifestaciones de la afección; efectivamente, no podía pensarse en una intervención quirúrgica, que por

lo demás, estaba dentro de los límites de las posibilidades, por las condiciones deficientes del estado general del sujeto: demasiado anémico, sin fuerzas; por las alteraciones de su aparato respiratorio y, por último, porque no se hubiera conseguido al realizar la nefrectomía, más que suprimir un foco tuberculoso, dejando indudablemente la fuente del mal, que está en el pulmón.

Más todavía, ante la insuficiencia de los medios terapéuticos usualmente empleados en estos casos, era conveniente y estaba indicado el empleo de la tuberculina, porque ella además de ser antitóxica, aumenta en cierto grado la resistencia y las defensas del organismo contra el germen.

Sabemos que la acción de las tuberculinas de Koch no es antibactericida, sino simplemente antitóxica y antifecciosa, no mata los bacilos sino detiene su desarrollo y diseminación; provocando una reacción inflamatoria alrededor de los focos tuberculosos tendientes a aislarlos, a enquistarlos y, si algunas veces los resultados no son lo bastante buenos, es por el empleo de mayores cantidades de las necesarias o de la mala selección de los casos; con todo, hoy día, su empleo se está generalizando más y más. A pesar de este convencimiento, el empleo de la tuberculina es muy delicado por ser muy tóxica siendo necesario emplearla con mucha cautela y en dosis muy pequeñas. Las investigaciones actuales son en el sentido de preparar vacunas lo menos tóxicas posibles; con mayor poder inutilizante los trabajos últimamente realizados por Calmette y Guérin «los han permitido obtener como virus-vacuna un bacilo vivo, de origen bovino que conserva sus propiedades antígenas perdiendo sus cualidades tuberculígenas. Esta atenuación la obtiene después de 230 cultivos sucesivos realizados en 28 años sobre papas cocidas en bilis glicerina al 5%.» (Paris Medical 3, enero 1925.)

La tuberculina «Rosenbach» es también menos tóxica que la de Koch, debido a la técnica que se emplea en su preparación, este autor siembra un hongo, el *trichopyton holosericum album*, en un cultivo de bacilos tuberculosos y así consigue que el micelio del hongo se hunda en el cultivo de los bacilos imprimiéndoles modificaciones macro y microscópicas, como lo ha comprobado

en cortes transversales realizados en cultivos endurecidos. De esta manera los grupos tóxicos más lábiles son atacados y destruidos, mientras que los grupos estables, inmunizantes quedan intactos. La tuberculina así obtenida es menos tóxica y por eso es que se emplea a dosis mucho más elevadas que las otras tuberculinas.

Los casos de curaciones obtenidas por el propio Rosenbach con su tuberculina, y los del profesor Hirsch, en tuberculosis pulmonares, articulares y de la piel no dejan lugar a duda. En nuestro caso la curación actualmente no es definitiva, pero lo será si el paciente continúa observando las indicaciones que se le han recomendado de higiene, alimentación y reposo, secundadas con las nuevas inyecciones de tuberculina que se le han colocado, habiéndose llegado a colocarle hasta cc. sin producir reacción de ninguna clase, como pasaba antes con dosis mucho menores, y repitiendo las series después de intervalos largos o cortos, si fuere necesario.

Las inyecciones endo-venosas de salicilato de sodio en el tratamiento de la eczema.

Eladio Sotelo Z.

Interno de los Hospitales.

No abordaré el «Eczema» desde el punto de vista de su oscura etio-patogenia, que generalmente se encuentra vinculada a un trastorno constitucional idio-típico o para-típico, casi siempre, la «Diatesis Exudativa».

Ni tampoco me pronunciaré, categóricamente, sobre el mecanismo en virtud del cual los procesos eczematosos benefician del salicilato de sodio por vía endo-venosa, asunto que continúo estudiando y de cuyo resultado daré cuenta oportunamente.

Por ahora, me limitaré a exponer los resultados clínicos que me ha sido dado obtener mediante el salicilato de sodio por vía endo-venosa en el tratamiento del eczema, que he sido el primero en emplear en el Hospital Militar de «San Bartolomé», en el Departamento de Dermatología, cuyo internado sirvo desde agosto de 1924, partiendo del supuesto que la acción general y local de dicho medicamento sea múltiple y dependiente de sus ya conocidas propiedades terapéuticas, a saber:

Que, en los procesos eczematosos, inyectado el salicilato de sodio, directamente en el torrente venoso, en presencia del anhídrido carbónico abundante en la sangre venosa, sería descompuesto, poniéndose en libertad su ácido salicílico, el que ejercería una acción general sobre el metabolismo trastornado de las sustancias nitrogenadas y del agua; excitaría el funcionamiento hepato-renal; y obraría también como antiséptico. Localmente, el salicilato de sodio, fijado a favor de su afinidad por los tejidos inflamados (tejidos eczematosos), en presencia del anhídrido carbónico hecho pipertenso por el proceso inflamatorio, sería fácilmente descompuesto, y el ácido salicílico libre actuaría, in situ, mediante las propiedades ya enumeradas, y además, en virtud de sus propiedades queratolíticas.

Antes de continuar, indicaré que el origen de mi iniciación en este nuevo tratamiento del eczema es el siguiente:

En noviembre de 1924, en una de las visitas hechas al Servicio por el Director Interino del referido Hospital «San Bartolomé», Dr. César A. Zevallos, cuya competencia profesional es conocida, le referí uno de los casos de Eczema que se mostraba rebelde a los tratamientos empleados y él me insinuó que dicho caso podía beneficiar con inyecciones endo-venosas de salicilato de sodio, suponiendo en él un fondo reumático.

Sabiendo yo que por dicha vía se había podido inyectar por

Mendel (1904) y Coroner (1914) dosis diarias de salicilato de sodio mayores a 1,00 grms., y habiendo leído en la obra del Profesor Martinet, (2ª Edición Francesa de Terapéutica, 1923). la conveniencia de asociarlo a la cafeína para su administración por la indicada vía, resolví inyectar al paciente las dosis diarias siguientes:

Rp.

Salicilato de sodio..... 0,30 grms.

Cafeína 0,01 »

Agua destilada..... 2 C. C.

Esterilízese para inyección.

La mejoría obtenida por el paciente fué inmediata y al llegar a la 6ª inyección estaba curado de su eczema.

Reafirmandome en las hipótesis expuestas al principio de estas líneas, y en vista del éxito obtenido en este primer caso, sometí con igual éxito a otros enfermos eczematosos al tratamiento salicílico y de su favorable resultado di cuenta al Jefe del Departamento Dr. Carlos de la Puente, quien convencido de la eficacia del tratamiento, me alentó a que continuara empleándolo, y, por su parte, comenzó a utilizarlo en su clientela civil, con buen resultado.

Desde entonces, sometí a todos los eczematosos al tratamiento salicílico endo-venoso, habiendo tratado, de noviembre de 1924 al 1º de setiembre de 1925, a 107 enfermos con los resultados siguientes:

Se curaron por inys. endoven. salicil. de sodio...102 enfermos, es decir el 95,32%.

Se aliviaron por » » » » ... 5 »
es decir, el 4,66 %.

De los 105 enfermos curados, 50 corresponden al Ejército y 52 a la Policía, Gendarmería, Retirados, Inválidos y otras dependencias.

De los 5 enfermos aliviados, los cuales recidivaron aún durante el tratamiento: 3 pertenecen al Ejército, fueron enviados a un clima de altura; los otros 2, un Guardia de la 3ª compañía y un Gendarme del Reg. Guardia Republicana, recibieron igualmente indicación de marchar a la sierra. (1).

Los 107 enfermos (total de los tratados por el salicilato de sodio por vía endovenosa), han recibido a la vez que este tratamiento interno, otro local externo, el sintomático generalmente empleado, sin negar la acción coadyuvante de éste, creo que su influencia es relativamente secundaria, pudiendo anotar que actualmente trato en el Dpto. N° 4 del Servicio de Oficiales a un Capitán portador de un Eczema Seco Crónico, el que se encuentra curado por diez inyecciones endovenosas de salicilato de sodio, sin haber recibido tratamiento externo, por causas ajenas a mi voluntad.

Entre los 107 enfermos citados, he observado una buena variedad de formas clínicas secas y húmedas, y toda clase de localizaciones tegumentarias; la mayor parte de enfermos ha sido de 20 a 30 años; muy pocos de 30 a 50 años (gendarmes, retirados, etc.)

Dosis.—Aunque algunos autores han inyectado directamente en el torrente circulatorio 1,80 grms., varias veces al día, en formas graves de poli-artritis reumáticas; dada la naturaleza de los casos tratados, yo nunca he pasado de la dosis endovenosa diaria de 0,20 grms. a 0,30 grms. de salicilato de sodio, asociado a 0,01 grms. de cafeína, en 2 c. c. de agua destilada.

Número de Inyecciones.—El número de 6 a 12 inyecciones, ha sido suficiente en los 102 casos curados, aplicadas en igual número de días, es decir, una inyección diaria; en los 5 casos que se han mostrado rebeldes al tratamiento salicílico endovenoso, he puesto hasta tres series de a 12 inyecciones cada una, espaciando una serie de la siguiente por un intervalo de un mes o algo menos (caso del cabo Topiquero del Servicio.)

(1) Estos datos obran en la Sección Demográfica del Hospital Militar de San Bartolomé.

Número de días de Tratamiento. — En los 102 casos curados ha sido de 4 a 6 días, generalmente, al cabo de los cuales, los síntomas eczematosos han entrado en completa regresión, en unos pocos casos esta regresión se ha operado de 6 a 12 días; pero en todos, el tiempo de curación por el salicilato de sodio ha sido notoriamente inferior al observado con el empleo de los tratamientos anteriormente conocidos, que además de ser largo en su duración es incierto e inconstante en sus resultados.

Revisando la Bibliografía Nacional y Extranjera, no he encontrado indicado, de modo especial, el tratamiento del «eczema» por inyecciones endovenosas de salicilato de sodio.

Teniendo en cuenta la desesperante tenacidad, que generalmente revisten los procesos eczematosos, a los tratamientos anteriormente conocidos; así como el modo favorable como evolucionan, en un término breve, bajo la influencia del tratamiento que dejo indicado; lo entrego a la publicidad, con la seguridad que a nuestros colegas producirá los mismos halagüeños resultados clínicos, que ha dado a nosotros, y, con la esperanza de que la investigación científica del porvenir, despejará la incógnita de su verdadero mecanismo de acción.

COMENTARIOS

ENRIQUE CIOTOLA.

En la edición vespertina de «El Comercio» del 12 de junio de 1925 apareció la transcripción de un artículo que el Dr. Zapata publicara en «El Tiempo» de Piura bajo el título: «Ligeros apuntes sobre la manera como se ha presentado el paludismo en Sullana, Querecotillo y las haciendas del valle de Chira.»

Entre las diversas formas de paludismo que observó en la mencionada epidemia, describe una que califica: «*Forma poco común*. Digo así, porque no la he encontrado descrita en ninguno de los tratados de enfermedades tropicales y por cuya razón me ha intrigado y llamado la atención, no podría conocer su patogenia».

«Se me ha llamado a ver enfermos cuya única enfermedad es un hipo persistente que no cede a ningún medicamento. Nada extraño tuviera que este síntoma se presente en un enfermo que tenga antecedentes de fenómenos gastro-intestinales, como los de la fiebre remitente biliosa en la que hemos dicho, el hipo forma uno de los principales síntomas revelantes de la intoxicación e infección malárica. En esta forma se han desarrollado los acontecimientos de la manera siguiente».

«El enfermo sólo se queja de haber tenido dos o tres días de fiebre alta con escalofrío, fiebre y sudor que habiéndose tratado con la quinina, ya por la boca ó inyecciones, queda como resto de la infección palustre un hipo que es el síntoma capital del mal. Este hipo, como digo, es casi continuo, pues no desaparece sino

por algunos momentos para volver de nuevo durante el día y la noche; su intensidad es tal que no deja dormir al paciente y cuando al tercer o cuarto día el sueño supera al hipo, entonces el enfermo duerme y en este estado el hipo continúa».

«He visto casos en que el enfermo se duerme y así continua con el hipo sobredormido por algunas horas en los que aparece y desaparece solo».

«El examen de los órganos no revela nada anormal».

«Este síntoma dura seis ó siete días en los casos que he visto y he empleado en su tratamiento todos los medicamentos que indica la terapéutica, como el opio, la belladona, la valeriana, benzoato de benzilo, inhalaciones de éter, de cloroformo y cloetilo, las inhalaciones de nitrito de amilo, la aspirina, el éter amil valeriánico, sin encontrar en ellos ningún resultado satisfactorio. Sólo la electricidad galvánica a la dosis de 40 a 60 mil amperes por diez minutos ó un cuarto de hora hace desaparecerlo inmediatamente. Colocando el electrodo positivo a 600 cm. 2 en el epigastrio y en el borde costal y el electrodo negativo de 100 cm. 2. en el cuello. Con uno o dos tratamientos el hipo no vuelve a aparecer más».

Nos permitimos señalar los estudios hechos por Economo, Micheli, Pisani, Cardarelli, Stahelin, Dufour y Berad, Gautier, Portano y Trenti, Buffone, Giuffré, Linassi, de una epidemia de hipo que apareció en diversos países de Europa a partir del año 1919. Estos autores mencionan las epidemias del hipo que se presentaron en Europa y fueron descritas en el 1890 por Abeles; en 1897 por Berdach. La descripción de todos estos casos de hipo, que los han denominado «hipo epidémico», coincide con aquella que hemos transcrito.

Los casos de hipo que se observaron en Europa, aparecieron cuando ya se manifestaban los primeros síntomas de encefalitis letárgica y cesaron cuando se notó el desarrollo de la epidemia de encefalitis. De esta observación y por el hecho que el hipo es la expresión de un típico espasmo crónico del diafragma, se supuso que existía una relación entre hipo y encefalitis epidémica.

Pontano y Trenti en 38 casos de encefalitis letárgica no constaron esta relación. Buffone considera que este complejo hecho espasmódico, es una entidad mórbida idéntica a la influenza.

Pontano y Trenti se preguntan si el hipo epidémico deba corresponder a una enfermedad autóctona o si es una forma abortiva de una enfermedad más grave de las que viene a ser el único exponente o episodio.

Con el propósito de resolver esta incógnita, realizaron una serie de investigaciones, que consistieron en inyectar a diversos individuos sangre in toto ú oxalatada y filtrada a través de bujía Berkefeld líquido céfalo raquídeo, agua de lavado de la faringe y filtrado por bujía Berkefeld, productos obtenidos de personas que padecían de hipo epidémico. Los resultados fueron todos negativos.

Hemos tenido ocasión de observar dos casos de hipo, que presentaban idénticos caracteres de aquellos descritos por Pontano y Trenti como correspondiente al hipo epidémico.

Estas personas no habían padecido ni padecieron de encefalitis letárgica, influenza o paludismo.

REVISTA DE REVISTAS

Policlinico. Sezione Chirurgica.—XXIX. 6.

Chiasserine A.—La tuberculosi renale. Rivista Sintética.
(La tuberculosis renal.) Revista Sintética.

Etiología: la tbc. renal representa: el 0,6 % de las intervenciones quirúrgicas, entre las 85,000 realizadas en la Mayo Clinic; el 1 % de los casos observados entre 20.000 autopsias Kapsammer; el 20 % de los enfermos de los riñones y $\frac{1}{3}$ de las supuraciones renales — Marion.

Edad: la tbc. renal es más frecuente entre los 20 y 40 años. Entre 1393 casos 933 pertenecían a esa edad. — Marion. — Rara en los niños lo es mucho más pasado los 50 años. La frecuencia según el sexo está controvertida. El lado más atacado es el izquierdo.

Patogenia: los estudios: clínico y experimental y las observaciones anatomepatológicas han hecho que se llegue a la conclusión que el bacilo de Koch llega al riñón en la inmensa mayoría de los casos, por vía hematógena. La infección ascendente es excepcional. La difusión de lesiones pleuro pulmonares, a través de los linfáticos diafragmáticos a los ganglios lumbo-aórticos y de éstos al riñón produciendo una tuberculosis de iniciación papilar o medular constituye una hipótesis aún no aceptada; nada puede propagarse por contigüidad; puede infetarse por orina bacilífera—localizaciones papilares—; o por causas mixtas: hematógena y bacilúrica que ocasionarían lesiones de estenosis de los

conductos escretorios y lesiones ascendentes. La experiencia clínica demuestra que la tuberculosis ataca un solo riñón en el 90 o 95 % de los casos; las observaciones anatomo patológicas, demuestran por el contrario que es bilateral en el 70%. La contradicción estriba en que la mayoría de los casos son lesiones bilaterales; siendo el proceso de un lado muy antiguo, mientras que del otro es reciente.

Anatomía patológica: desde este punto de vista Jousset, distingue: a) una invasión bacilar con lesiones específicas; b) una invasión bacilar con lesiones no específicas; c) una invasión bacilar sin lesiones o baciluria. El cuadro atomo-patológico de la tbc. renal crónica es el siguiente: al único riñón de aspecto normal, excepcionalmente se puede observar ulceraciones hacia los cálices; después, próximo a estos focos papilares se notan tubérculos dispersos en radios a lo largo de las pirámides. No es raro observar pequeños quistes papilares y alrededor de los focos tuberculares incrustaciones calcáreas. Además de estas lesiones típicas se encuentran otras a lo largo de los tubos urinarios y vasos. De esas formas iniciales se pasa gradualmente a aquellas más avanzadas caseoso-ulcerosas, en las que al lado de los tubérculos unilaterales se encuentran gruesos nudos amarillentos y cavernas de varias dimensiones. A menudo la cortical también es invadida todo el riñón, puede transformarse en una gruesa bolsa a «concamerazioni». En estos casos los residuos de sustancia renal son muy escasos y ellos también están atacados de procesos degenerativos. La infección tuberculosa puede quedar limitada a un polo del riñón, lo que dependería de la posible existencia de arterias polares. El proceso podría difundirse de un polo al otro del riñón a través de los linfáticos perirenales. Hallé distingue una tuberculosis parenquimatosa primitivamente cerrada que no origina la tuberculosis abierta; y una tuberculosis primitivamente abierta. Marion hace observar que el aspecto y evolución de las lesiones renales es muy variable. Y que en el mismo riñón se pueden observar lesiones cerradas y abiertas.

Marion describe desde el punto de vista anotomopatológico las siguientes formas: 1º *granulosa localizada*: riñón de apa-

riencia normal, tubérculos en la zona cortical y en las papilas, algunas veces difícil de hallar y a menudo atípicos; 2º *granulosa difusa*: frecuente en la tuberculosis miliar, pueden observarse también en los casos de evolución crónica; 3º *forma nodular*: como los precedentes es forma inicial, pero más avanzada, el riñón está deformado y tiene aspecto marmóreo; 4º *pélvica*: se inicia en las papilas y en la pelvis, a veces con caracteres de tuberculosis verrucosa; 5º *pélvico-nefrítica úlcero caseosa*: forma más frecuente de hallar en las intervenciones operatorias, las formas precedentes podrían transformarse en ésta; 6º *radiada*: es rara como autóctona, se refiere a lesiones ascendentes; 7º *hidronefrótica*: se encuentra en los casos de obstrucción completa o incompleta de los uréteres o de los cálices—puede ser completa o incompleta; 8º *pionefrótica*: puede ser el resultado de la forma úlcero-caseosa, o depende de infracciones mixtas-pionerosis cerrada o abierta; 9º *riñón mastic*: el parenquima renal está constituido en todo o en parte por una sustancia pastosa análoga al mastic; 10º *riñón atrófico*: se observa, como la forma precedente en los casos en que el riñón está excluido; 11º *císticas*: como riñón poliquístico o como riñón aislado. Las formas: hidronefróticas, riñón mastic y trófico, y pipionerosis cerrada, se traducen a menudo clínicamente como casos de curación más o menos duraderas de la enfermedad. Se trata de auto-nefrectomias; en ellas, se encuentra aquí y acullá, tubérculos en vías de evolución. En el riñón en mastic los fosfatos se hallan en gran cantidad. Radiográficamente es el riñón tigrado. La lesión de los uréteres interesantes para el cirujano es el espesamiento de las paredes. La flogosis, puede ocasionar sinequias con el peritoneo e intestino. Existen lesiones vesicales en 4/5 de los casos.

Sintomatología: síntomas generales: cansancio, decoloración de la piel, enflaquecimiento; síntomas locales: dolor renal del lado enfermo y sano; aumento de volumen del órgano, desplazamiento: punto de Bazy doloroso, a veces aumento de volumen del uréter; trastornos vesicales y síntomas urinarios, aparecen sin alteraciones orgánicas y son referidas a reflejos, polaquiuria acentuada en la noche, principalmente en las lesiones del trigono y

cuello, se convierte en imperiosa por aumento de volumen del órgano; dolores vesicales que se refieren a veces al glándex, siendo un síntoma reflejo o debido a lesiones del cuello de la vejiga; hematuria, que puede ser síntoma único, y puede ser renal o vesical, en los períodos avanzados, puede ser microscópica; retenciones raras debidas a coágulos, o reflejos, en estos casos son incompletos; albuminuria, sin referirse a sangre y pus, es precoz y puede faltar; poliuria límpida, síntoma precoz (estos dos últimos síntomas pueden ser comunes con la nefritis crónica cuando no hay leucosistos; la presencia de cilindros establece el diagnóstico de nefritis); piuria, que es síntoma principal, sigue a la hematuria y puede enmascararla, aumenta con los progresos de la enfermedad. Según el predominio de uno u otro de estos síntomas han sido descritas varias formas sintomatológicas de tbc. renal. Marion describe las siguientes: 1º vescico renal; 2º vesical pura; 3º pionefrótica; 4º dolorosa; 5º hematúrica; 6º pionefrótica; 7º neoplásica.

Investigaciones del bacilo de Koch en la orina: se encuentra en el sedimento urinario de las 24 horas el 80 % de casos de tbc. renal. Hay que evitar confundirlos con los del esmegma.

Pruebas biológicas: inyectar la orina a dos cuyes que no son tuberculosos comprobado con la prueba a la tuberculina. La inyección en uno se practica subcutánea i en el otro intraperitoneal. En el 1º después de 3 o 4 semanas se encuentra glándulas caseificadas; el 2º después de 6 o 7 semanas es sacrificado, encontrándose tubérculos en: peritoneo, epiplón, bazo, hígado, etc. Bloch comprime las glándulas inguinales del cuy e inocular subcutáneamente a nivel del muslo; produce lesiones tuberculosas del 9º al 11º día. Oppenheimer practica la inyección intraperitoneal en las proximidades del bazo o del hígado, y observa tubérculos locales desde el 5º día. Puede haber baciluria tuberculosa sin haber lesiones específicas renales. Se está autorizado en admitir lesión renal, cuando la orina además de los bacilos contiene leucocitos y hematies acompañada de una disminución de la funcionabilidad renal. Las pruebas del antígeno Debre-Paraf, la termo precipito—reacción Wiget ascoli no son de uso práctico.

Citoscopía: es de la mayor importancia. Puede constatar hiperhemia-zonas más oscuras, placas hequimóticas—; granulaciones y ulceraciones tuberculosas, éstas, más frecuentes en la desembocadura uretral del lado enfermo, extendiéndose a otras zonas de la vejiga; edema bulloso de la desembocadura del uréter que puede aparecer estrellado y perder su contractilidad; rigidez del uréter; el carácter de las eyaculaciones uretrales; el modo y tiempo de eliminación de las sustancias colorantes previamente inyectadas. Puede servir para practicar una biopsia.

Cateterismo de los uréteres: es importante para localizar el lado enfermo.

Radiografía: da resultados positivos en el 30% de los casos.

Estudio de la capacidad funcional del riñón: ha permitido restar en un 40 o 50 % la mortalidad que se producía antes de estas pruebas. La investigación del índice de refracción y de conductibilidad eléctrica; de las diastasis urinarias, y crioscopía no son de aplicación práctica. La eliminación de varias sustancias por medio de la poliuria, azoturia, glicosuria floridzínica experimentales; y de sustancias colorantes, azul de metileno, índigo-carmín, fenosulfontaleína, son las pruebas más importantes.

Diagnóstico: deberá referirse a: *naturaleza de la afección, unolateralidad o bilateralidad de la misma, valor funcional del riñón indemne.* Entre los dos extremos: función buena y mala existen todos los estados intermedios, cuya valoración tiene gran importancia como indicación operatoria. Un individuo es inoperable: cuando la cantidad de úrea en la sangre sobrepasa 0,80 grm. por litro y no se modifica con un régimen hipoazoadado; cuando la constante de Ambard es superior a 0,120, y si va asociada a la eliminación de la fenosulfontaleína, cuando ésta se realiza después de 20' y la cantidad segregada es inferior a 20-25%. Un riñón es insuficiente cuando la glicosuria floridzínica falta; el índigo-carmín comienza a eliminarse después de 15-25' y colorea sólo en verde la orina; y no responde a los diuréticos (Casper).

Prognóstico: Enfermedad del curso lento y evolución progresiva. Después de un largo período de tiempo conduce a la

muerte. "La prueba anatómica indiscutible de una curación definitiva de un proceso específico, no se ha hecho"—Israel y Wildbolz.—El pronóstico depende: en poder realizar una nefrectomía; en el buen estado por consiguiente del otro riñón; de la existencia y gravedad de lesiones tuberculosas o de diversa naturaleza en otros órganos. Será grave en lesión tbc-renal bilateral. *Curación:* La única curación de tuberculosis renal establecida, es la nefrectomía. Hay autores que sostienen la cura médica de los estados iniciales y en la no cavitaria (Castaigne). Roche indica que debe suspenderse la cura médica y realizar la quirúrgica cuando existe: baciluria, piuria microscópica; disminución funcional del riñón y complicaciones-hematuria, fiebre, etc.—Albarran, Allesandri, Bernard, Casper, Chevassu, Israel, Legueu, Wildbolz, etc. creen que la nefrectomía es la única curación aún en los estadios iniciales de la tuberculosis renal. La cura médica es: ingenio dietética general; y específica. Se recurre a ella por bilateralidad de las lesiones, intervención quirúrgica contraindicada; tbc. del riñón que ha quedado; trastornos vesicales; coadyuvar al tratamiento quirúrgico. Contraindicaciones a la nefrectomía: la degeneración quística del riñón, los tumores malignos; la tuberculosis renal del lado opuesto; diabetes; enfermedades cardio-pulmonares. No son contraindicaciones: la nefritis tóxica del otro riñón, teniendo presente la constante de Ambard; el mal estado general dependiente de lesión renal de un lado. La nefrectomía podrá estar indicada en la tuberculosis bilateral, cuando el riñón transformado en bolsa pionesfórica produzca fiebre elevada y dolores. *Técnica operatoria:* Generalmente se practica la nefrectomía extracapsular, trasportando la grasa perinal; o, el procedimiento subcapsular, cuando existen adherencias con el peritoneo, duodeno, colon, etc. Hay que tener cuidado con la ligadura de los vasos renales. La herida lumbar puede suturarse totalmente—Mayo Legueu;—o, parcialmente—y drenaje—Allesandri, Casper, Tunidi.—Puede inyectarse solución fenicada en el uréter—Mayo;—lígase la herida ureteral a la piel—Rowsin;—practícase la uretorectomía parcial y si es necesario la sección con el termocauterio—Allesandri;—realízase la uretrectomía total—Giordano, Kelli;—sutúrase la herida ureteral en bolsa—Pels, Leusden.—

En caso de nefrectomía contraindicada y que exista cistitis muy acentuada; cistostomía; nefrastomía; ureterotomía. *Resultados de la nefrectomía por tuberculosis renal unilateral*. Muertes cuando no se practicaba el examen de la funcionabilidad renal 30-40% de los casos; actualmente 2-4%. Los resultados alejados de la operación no son favorables: mortalidad después de 5 años 40% —Casper.

E. CIOTOLA.

Archives of internal Medicine. XXXII. 2.—15 de agosto de 1923.

Shamberg J. F. y Brown H.

Relaciones entre la hiperuricemia con el eczema y las dermatosis vecinas. — En muchos casos de eczema, parece que los trastornos funcionales, en particular la insuficiencia renal, hepática o intestinal, constituyen la condición patogénica principal. Los clínicos británicos han insistido desde mucho tiempo entre las relaciones de la gota y esta dermatosis; pero los resultados divergentes de los análisis de orina no han permitido establecer una base científica a su concepción etiológica. S. y B. han hecho el análisis químico de la sangre de más de 200 enfermos de los que más de la mitad estaban atacados de eczema e indemnes de manifestaciones articulares. Ahora bien, mientras que la úrea, la creatinina, el azoeno proteico y el azúcar se encontraban en cantidades normales, el ácido úrico en la mitad de los eczematosos sobrepasaba el límite superior de 3 miligramos 5 (método de Flolin y Wu). En ciertos casos de prurito localizado o generalizado la hiperuricemia estaba igualmente acentuada. Si se clasifica a los eczematosos según la edad, se constata una elevación de la curva de uricemia de los 40 a 70 años mientras que esta elevación no se manifiesta en los sujetos no eczematosos. En general la sangre de los eczematosos jóvenes no contiene ácido úrico en exceso, sin embargo se encuentran excepciones de consideración. En el hombre la

tasa media de la uricemia se encuentra en un 25 % superior de aquella de las mujeres. La influencia del régimen sobre la hiperuricemia se manifiesta netamente en ciertos casos. Así un carnice-ro gran consumidor de carne tenía hasta 6 miligramos 4 de ácido úrico, la cifra máxima hallada. En los sujetos atacados de co-riasis, de acné, de urticaria y otras dermatosis, la tasa media de uricemia se muestra menos elevada que en los eczematosos. Así S. y B. creen que la hiperuricemia interviene en la patogenia del eczema y de los pruritos en un gran número de enfermos estudia-dos. La causa de la hiperuricemia está lejos de quedar dilucida-da. S. y B. tienden a incriminar sobre todo una alteración fun-cional del riñón. Desde el punto de vista terapéutico, las medi-das dietéticas tomando en consideración la hiperuricemia han permitido obtener una mejoría más rápida en los casos en que fueron instruidos que en aquellos en que no se siguieron.

P. L. MARIE.

(La Presse Medicale XXXII. 6.—19 de enero de 1924).

Il salicilato di sodio in dermato-venereologia.—(El salicila-to de sodio en dermato-venereología).—La aplicación del salicila-to de sodio en dermato-venereología es reciente, y los resultados obtenidos parecen ser favorables. Puede tener las siguientes in-dicaciones. *Granuloma anular*, se administra por vía oral en dosis de 3–6 gramos al día por unos dos meses. *Queratoderma simétrica palmar o plantar*, inyecciones endovenosas de la solu-ción al 10 % en dosis de 1–4 gramos en días alternos. *Psoriasis*, eficaz en inyecciones endovenosas en el tipo seco, muy escamoso, poco rojo y poco seborreico; la acción es favorecida por la medi-cación local de pomada al ½ % de ácido crisofánico. *Eritema nu-doso agudo*, se administra por vía oral en los casos de mediana intensidad, por inyecciones endovenosas cuando la erupción está muy extendida o es muy dolorosa. Buenos efectos se obtienen también en los casos de blenorragia, especialmente en las fases

agudas de las uretritis posteriores y en la cistitis del cuello, usándolo por vía oral; en las monoartritis y en las epididimitis, haciendo inyecciones periarticulares o periependimales con solución al $\frac{1}{2}$ por ciento en días alternos. E. A. Sainz De Aja. (*Clínica y Laboratorio*, julio 1924) ha usado el salicilato en la dosis usada en la quertodermia, en uno de los raros casos de *queratodermia gonocócica*, en la cual todos los otros medicamentos habían fracasado. El mismo A. aconseja el uso prolongado del salicilato, en la *esclerosis de los cuerpos cavernosos*, en la cual se obtienen resultados muy superiores a aquellos que se obtiene con los rayos X, la fibrolisina i el radio. FIL.

(Del Poloclinico Sezione practica. XXXII. 5.)

Policlinico. Sesion Pratica. XXXII. 33.

Lattes Leone. Rivindicazioni. «*Per la storia della sedimentazione del sangue*». (Reivindicaciones. «Para la historia de la sedimentación sanguínea».) El autor hace notar que Fahraens en su monografía «*The suspension stability of the blood*», si bien cita los trabajos de Hunter, Nasse, Gulliver, Vander, Kolk, Jones, etc. ha omitido señalar las investigaciones que el Dr. Ugo Biffi realizara en Lima el año 1904. Señala que en su trabajo Biffi, detalla en forma precisa la explicación del fenómeno de la diversa sedimentación sanguínea que ha sido confirmada con brillante éxito por Fahraens 15 años después. Según Biffi: «La circunstancia de una agrupación de los eritrocitos, ejerce más o menos una acentuada influencia en la caída globular, modificando las condiciones físicas en las que se efectúa. Los hematíes reunidos en agrupaciones compactas caerán más velozmente y sedimentarán antes de aquellos aislados o débilmente reunidos en grupos de pocos elementos» (lo que explica la razón física). «Se atribuye por los patólogos la formación de la *cotenna* a la retardada coagulación sanguínea en ciertos estados patológicos». «Se puede probar experimentalmente que un pequeño retardo (igual

o superior al correspondiente a la sangre patológica) en la coagulación de la sangre no es suficiente para explicar el fenómeno de la *cotenna*. «Se debe, por el contrario, considerar que la auto hemoaglutinación es un factor importantísimo y quizás el principal en la formación de la crusta inflamatoria». Estas proposiciones comprendían las principales conclusiones obtenidas por Fahrens del completo, riguroso y profundo estudio que ha hecho de este fenómeno. Hay que señalar el trabajo de Biffi que marca una de las etapas más importantes en el estudio del fenómeno de la sedimentación sanguínea.

E. CIOTOLA.

Policlinico XXXII 18.

Renato Mosti.—*Sul tetano postoperatorio* (Sobre el tétano postoperatorio).—El tema aún no está agotado. El autor presenta dos casos de tétanos postoperatorio que confirmarían la opinión de algunos autores que suponen que aquellos son consecutivos a inoculación fecal. Insiste en las medidas que hay que tomar para prevenir estas complicaciones. Eliminado el factor exógeno hay que combatir el endógeno que ha sido descuidado.—El autor se refiere a las intervenciones asépticas practicadas sobre tejidos que previamente no habían sido expuestas a traumatismos o que habían sufrido las consecuencias de ellos, hechos que habrían abierto una puerta de entrada a la infección. Referidos a éstos los casos de tétanos postoperatorios, estudia las causas a las que pueden referirse. Es conocido que a menudo—en el 5% de los casos según Pizzini—las heces humanas contienen bacilos tetánicos. Las intervenciones sobre el tubo intestinal o sobre regiones expuestas a la inoculación de las heridas por las materias fecales (ej. operaciones sobre el peritoneo) es fácil comprender como los bacilos tetánicos eventualmente contenidos en las heces, puedan contaminar las heridas y producir la infección tetánica.—Y esta explicación está más acorde con la realidad, puesto que el

tétano se presenta en la inmensa mayoría de los casos después de aquellas operaciones en que el intestino es lesionado o cuando las heridas operatorias pueden ser contaminadas por las heces.

Después de las intervenciones sobre el cráneo, sobre el tórax, el tétano es excepcional. El pronóstico de estos casos es gravísimo, la regla es la muerte de los operados. La profilaxia tiene gran importancia. Esta debe referirse a todos los casos de heridas traumáticas de las partes blandas y esqueleto expuestas a la infección. El autor considera que esta profilaxia deba referirse también a las personas que se someten a una intervención abdominal o extrabdominal cuando el intestino es necesariamente escindido o cuando las heridas por su vecindad al orificio anal corran el peligro de ser inoculadas por las heces. Refiere dos casos: uno de ellos es de una hernia inguinal estrangulada. Operación con anestesia local. En el saco herniario se encontraba una porción tenue gangrenada. Escindido el cuello del saco y prolongando hacia arriba la incisión inguinal—hernio laparotomía—resecó el intestino necrosado alrededor en unos 50 cm. y restableció la continuidad con una enteroanastomosis término-terminal. Cerró parcialmente dejando un drenaje tubular. Curso perfecto; quitó el drenaje el 4º día y al 8º los puntos. Al 10º. día cuando todo parecía indicar un éxito feliz, apareció trisma y rigidez del cuello. Sospechada la infección tetánica practicó inyecciones de suero por vía endoraquídea. El enfermo murió después de dos días. Caso II. — Se trata de una enferma que tenía un cistocele acompañado de cistitis. Se practicó una colpoperineorafia y se realizó un tratamiento de la cistitis con lavados vescicales. A pesar de la medicación opiácea el 3º día tuvo una deposición albina; la herida quirúrgica quedó impregnada por las heces. A los 14 días tuvo señales de infección tetánica: trisma y rigidez de los músculos de la nuca. Aplicaciones de suero antitetánico por vía endoraquídea y endovenosa e inyecciones subcutáneas de ácido fénico. Después de un mes la enferma abandonaba el hospital estando curada.

E. CIOTOLA.

PATHOLOGICA XIII 309. 1 Octubre de 1921.

Carlo Sartori «Sull' inoculazione endo cerebrale del vaccino (Inoculación endo-cerebral de pulpa variólica)».

Realiza la inoculación endocerebral de pulpa variólica, a conejos y comprueba las manifestaciones descritas por A. Marie: malestar y paresia desde el mismo día de la inoculación, parálisis al 5°. día y muerte entre el 5°. y 8°. día. Sus investigaciones le permiten demostrar la posibilidad de purificar el virus variólico mediante inoculación cerebral en el conejo. Obtuvo tres pasajes; y la emulsión cerebral de los conejos inoculados produjeron: el fenómeno de Guamieri en conejos normales y vesciculopustulas en la piel de conejos y cuyes normales. Resultaron negativos los cultivos que practicó de la emulsión cerebral, de diversos órganos y de la sangre asportada del corazón a los conejos inoculados. En un caso la inoculación cerebral de pulpa variólica dió resultado negativo a pesar de ser activa: obtención fenómeno Guamieri y pustulación por inoculación cutánea. No todos los especímenes de pulpa variólica tienen igual afinidad para los centros nerviosos.

El examen histológico de todos los cerebros de conejos que habían presentado el síndrome de Marie demostró en diversos grados una meningo-encefalitis caracterizada por la inflamación de las meninges y por manguitos de inflamación pobre en células alrededor de los vasos corticales; en algunos casos se observó también focos puntiformes de infiltración en el parenquima encefálico. El virus variólico de los centros nerviosos no se difunde a los otros órganos. La emulsión de diversos órganos así como de sangre de los conejos inoculados inyectada a conejos normales no produjeron el fenómeno de Guamieri ni formación de vesciculopústulas en la piel. Las escanficaciones estériles de córnea y piel en algunos conejos inoculados dieron resultados negativos. Con emulsión de cerebro de conejo muerto habiendo presentado el síndrome de Marie, inoculó, en el testículo de conejos y comprobó las lesiones descritas por Noguchi consecutivamente a inyecciones

de pulpa variólica. La inoculación de esta emulsión testicular produjo el síndrome de Marie a los conejos inoculados.

E. CIOTOLA.

PATHOLOGICA XIII. 291. enero 1921.

G. Volpino. Studio preliminare sulla coltivazione artificiale del virus vaccinico (Estudio preliminar sobre el cultivo artificial de virus variólico).

No anuncia haber obtenido un cultivo puro sino un cultivo mixto. Los medios de cultivo bacteriológico según Noguchi:—agar + líquido ascítico + fragmentos de riñón en anacrobiosis a 37° dieron resultado negativo no obteniendo material virulento al 2° trasplante inoculando en la córnea a conejos; igual resultado tuvo con los medios de Wilson. En medio del autor se compone de agar con peptona 1 % y cloruro sodio ½ % ligeramente alcanizado e inclinado; se deposita en el fondo 1 cm.³ de suero sanguíneo humano y 1 cm.³ de agua. Practicó el sembrío con una asa de pulpa variólica glicerinada—supone que se obtendría cultivos más virulentos con pulpa variólica fresca.—Por último siembra una bacteria cualquiera (*subtilis*, *micoide*, *proteus*, *coccus*, varios) en la superficie de agar que queda por encima del líquido. Se puede también sembrar el agar con el residuo de la pulpa variólica que ha quedado adherente al hilo de platino después de la siembra del líquido con el fin de obtener un cultivo rápido y abundante de cualquier micro-organismo saprofito. Los tubos se ocluyen con tapón de algodón convertido impermeable por una capa de parafina, o pueden colocarse en anaerobiosis, a la estufa a 37° durante 15—20 o 30 días. Los medios de cultivo no sufren ninguna transformación visible, tampoco el examen microscópico demuestra nada de importante. La inoculación en la córnea escanficada de un conejo produce lesiones en parte específicas: enturbiamiento precoz del tejido corneal. Al 20 día el enturbiamiento es menos manifiesto, en su lugar se percibe una espe-

cie de tumefacción de la parte epitelial por el raspado que se practica con un pequeño bisturí y el examen microscópico en glicerina demuestra en algunas células epiteliales los característicos cuerpos de Guarnieri; además los cuerpos descritos por él en 1907 que no hay que confundir con las granulaciones de Paschen que son para el autor precipitados coloidales. La naturaleza variólica de la queratitis obtenida es dada por la transmisibilidad en serie en los animales; los cuerpos de Guarnieri y Volpino son más abundantes por los pasajes. Estos resultados corresponden con cultivos de todos los transplantes hasta la octava generación. La mayor actividad corresponde del 20° a 30° día. La dilución de la pulpa variólica era en el 2° tubo al 1×2500 .

E. CIOTOLA.

PATHOLOGICA XIII. 295. 1 marzo 1921.

Guido Volpino. «Sulla coltivazioni del virus vaccinico» (Nota 2°) [Sobre el cultivo del virus variólico (Nota 2°)]. Realiza el filtrado del material de un cultivo mixto del 4°. transplante serial habiéndolo diluido previamente con tres volúmenes de agua. Siembra este líquido en su medio de cultivo, en anaerobiosis a 37°. A los 15 días pudo demostrar la actividad infectante. Pudo obtener tres pasajes en serie.

E. CIOTOLA.

DIRECTORIO PROFESIONAL

Dr. Fortunato Quesada

Cirujano de los Hospitales «Dos de Mayo» y «San Bartolomé».

Consultorio en Aldabas N° 254, de 2 a 4 p. m. Teléf. 2170.

Dr. Manuel E. Chueca

Medicina y Cirugía General.

Cuzco 546. Consultas de 2 a 4 p. m.

Dr. Carlos A. Bambarén

Médico y Cirujano.

Corazón de Jesús 311. Teléf. 3255.

Dr. Max González Olaechea

Medicina interna.

Consultas de 3 a 5 p. m. Padre Gerónimo No. 422.

Dr. Hermilio Valdizán

Médico

Enfermedades Nerviosas y Mentales.
Piedra 319. Teléf. 2386.

Dr. Honorio F. Delgado

Médico

Enfermedades Nerviosas y Mentales.
Lescano

Dr. Ricardo Mendoza M.

Médico y Cirujano

Descalzas 826.

Dr. Mariano Pagador B.

Médico y Cirujano

Enfermedades del oído, nariz y garganta y de los órganos génito urinarios.

Mantequería de Boza 330. Teléf. 1009
Consultas de 11 a 1 y de 3 a 5.

Dr. R. M. Alzamora

Medicina interna. Enfermedades del corazón y órganos respiratorios.

Gallinazos 272. Teléfono 2645. Consultas de 2 a 5 p. m.

Dr. Oswaldo Hercelles

Médico del Hospital «Dos de Mayo».

Consultas de 1 a 4. Fano 833. Tel. 934

Dr. Pedro Weiss H.

Médico y Cirujano

Enfermedades de la piel y sífilis:
Concha 316. Teléfono 3995.

Dr. E. Campodónico

Oculista

Gremios 465. Consultas de 11 a 6 p. m.

Dr. Armando Revoredo

Medicina y Cirugía General. Vías Urinarias, Sífilis.

Lártiga 145. Teléfono 2545
Consultas de 3 a 6 p. m.

Dr. Juan Voto Bernalles

Medicina interna. Electroterapia

Jesús María 117. Teléfono 747. Consultas de 2 a 5 p. m.

Dr. Juan Francisco Valega

Médico y Cirujano

Chacarilla 430. Teléfono 1109.

Dr. Guillermo Fernández Dávila

Medicina y Cirugía General

Pacae 979. Teléfono 732.

Dr. Estanislao Pardo Figueroa

Medicina interna

La Riva 49. Teléfono 636.
Apartado 1562.

Dr. Luis E. Rospigliosi Castro

Medicina interna

Santa Catalina 641. Teléfono 1401.

Horas de consulta: de 2 a 5 p. m.

Dr. Carlos Enrique Paz Soldán

Enfermedades de la piel y venéreas.

Boza 318. Teléfono 510.

Consultas de 2 a 5 p. m.

Dr. Guillermo Gastañeta

Cirujano

Plazuela de la Exposición 1217.

Tel. 615. Consultas de 4 a 6 p. m.

Dr. Baltasar Caravedo

Médico y Cirujano

Quilca, 210. Tel. 216.

Consultas: martes, jueves y sábados,
de 2 a 5 p. m.**Dr. Rebagliati**

Medicina general, enfermedades infecciosas, análisis médica.

Lima: Concha, 352; teléfono 1045.

Miraflores: Alameda, 59; teléfono 334

Dr. Juvenal Denegri

Cirujano de los Hospitales de Santa Ana e Italiano.

Mogollón, 289. Consultas de 3 a 5.
Tel. 1039.**Dr. Z. A. Cárdenas Sinclair**

Médico y Cirujano

Medicina general y enfermedades de niños.

Consultas de 1 a 3 p. m.

Barranco: Salaverry, 123; teléf 354.

Dr. Federico León y León

Médico y Cirujano

Marañón 196. Consultas: de 4 a 6
p. m. Teléfono 1779.**Dr. Belisario Manrique**

Médico y Cirujano

Valladolid 280.

Tel. 2773.

Dr. Daniel Mackehenie

Médico

Rastro de S. Francisco, 288. Tel. 193

Dr. José R. Montoya

Médico

Consultas de 2 a 5. Fano, 878.

Tel. 3496.

Dr. Ricardo Palma

Médico y Cirujano

Divorciadas: 671. Consultas: 4 a 6
p. m. Teléfono 2069.**Dr. Ramón Ribeyro**

Médico

Belén 1079.

Tel. 3380.

Dr. Sebastián Lorente

Médico y Cirujano

Lechugal, 778.

Tel. 1935.

Dr. César Valdez

Consultas de 3 a 6 p. m.

Gremios, 456—Lima. Teléfono 1867.

Dr. Max Arias Schreiber

Enfermedades del corazón y órganos respiratorios.

Consultas 11 a 1 y de 3 a 6 p. m.

Teléfonos 3479 y 1298.

Corazón de Jesús 376.

Dr. Aurelio Bao S.

Medicina y Cirugía General

Consultas 2 a 6 p. m.

Teléfono 4597.

Trujillo 314.

Dr. Angel D. Campodónico

Cirugía General

Enfermedades: nariz, oído y garganta

Teléfono 1867. Gremios 456.

Dr. J. A. Cipriani

Oculista

Consultas de 3 a 6 p. m.

Teléfono 711. Bejarano 285.

Dr. Felipe Chueca

Enfermedades de niños

Consultas de 3 a 5 p. m.

Teléfs. 3238 y 735. Juan Pablo 641.

Mascarón 546.

Dr. Ernesto Delgado G.

Cirugía General

Belén 1037

Dr. Jorge Llerena

Medicina General

Consultas de 3 a 6 p. m.

Teléfono 3282. Pacae 390.

Dr. José R. Montoya

Medicina General. Fisioterapia

Consultas de 2 a 5 p. m.

Teléfono 3490. Fano 378.

Dr. Leoncio E. de la Rocha

Medicina y Cirujía

Teléfono 4066. Nápoles 462.

Dr. Roe

Cirujía General. Partos.

Consultas de 4 a 6 p. m.

Teléfono 3036. Amargura 975.

Callao: Avda. Saenz Peña 3.

Teléfono 175.

Dr. Morrison

Cirugía General

Consultas de 2½ a 5½ p. m.

Teléfono 2252. Filípinas 675.

Dr. G. Valle Riestra G.

Ginecología Partos

Consultas de 2 a 5 p. m.

Teléfono 3258. Chíncha 239.

Miraflores: Ríeles 18. Teléf. 363.

Dr. S. Sanchez Checa

Medicina General

Aparato Digestivo. Rayos X.

Teléfono 4189. San Marcelo 319.

Dr. Miguel A. Villavicencio

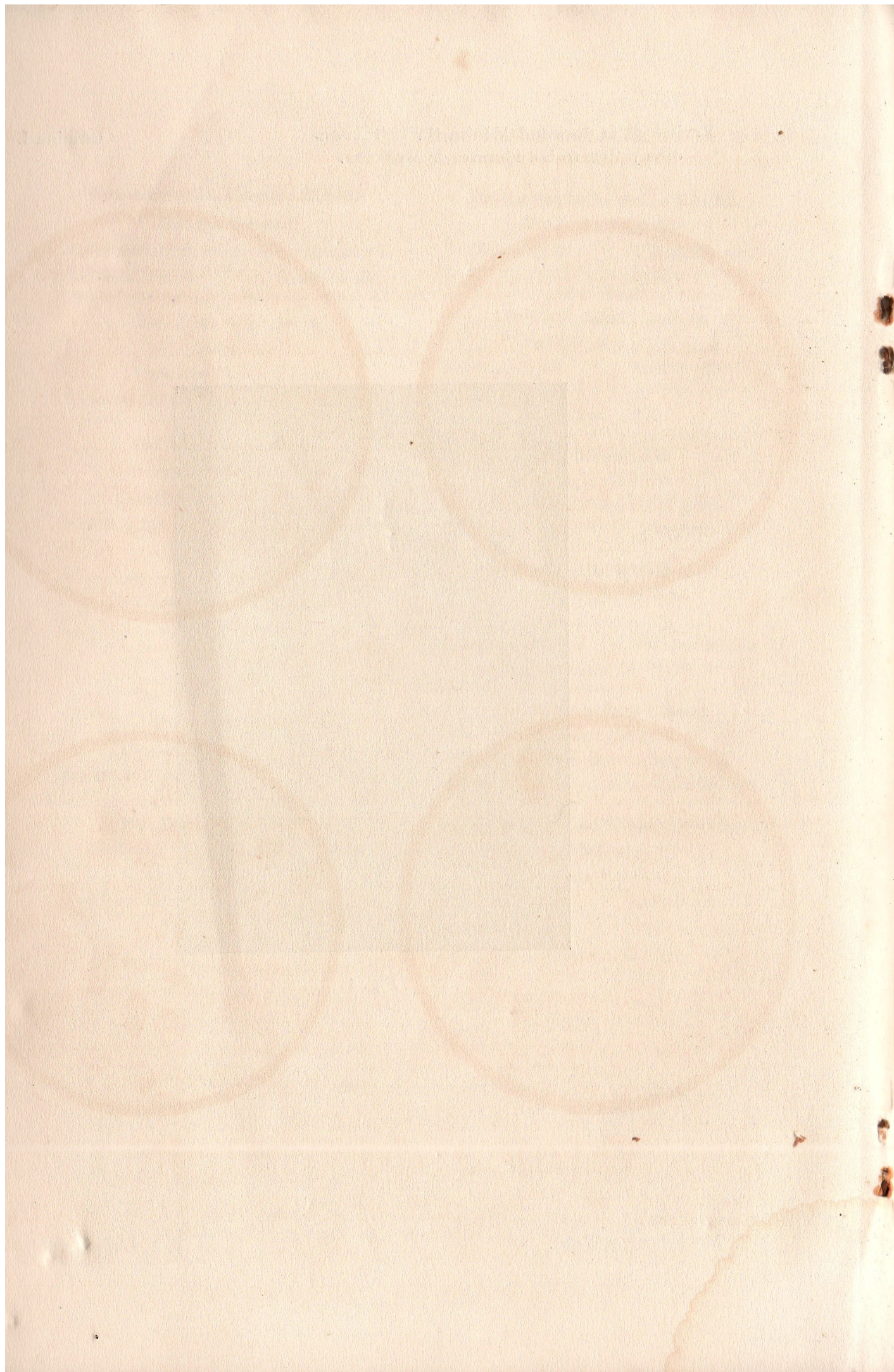
Partos

Consultas 2 a 5 p. m.

Teléfono 92. Valladolid 222.



Fig. 1.



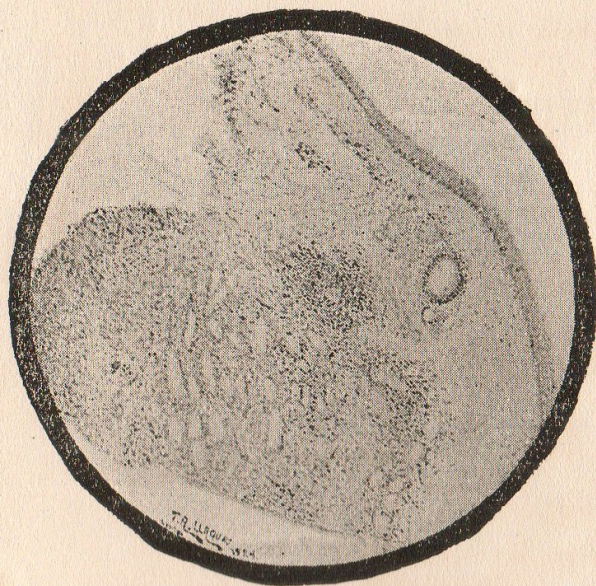


Fig. 2

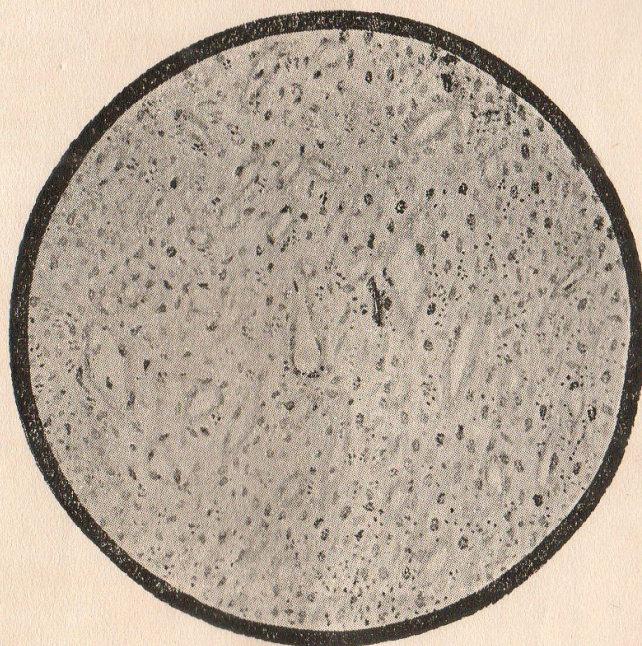


Fig. 3

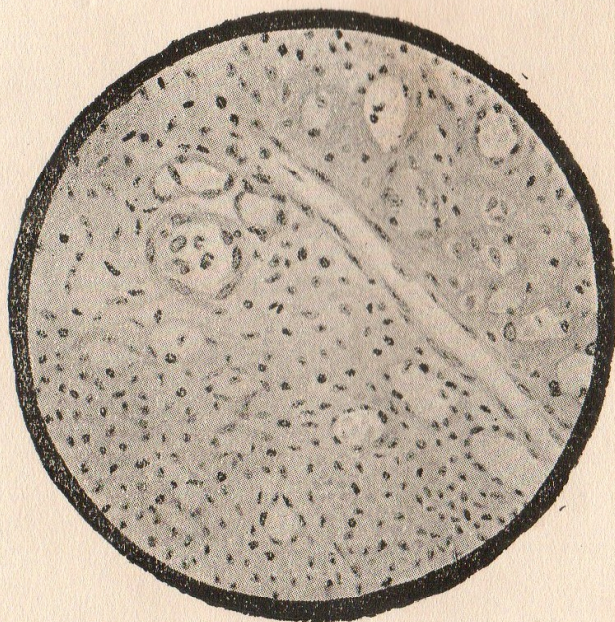


Fig. 4

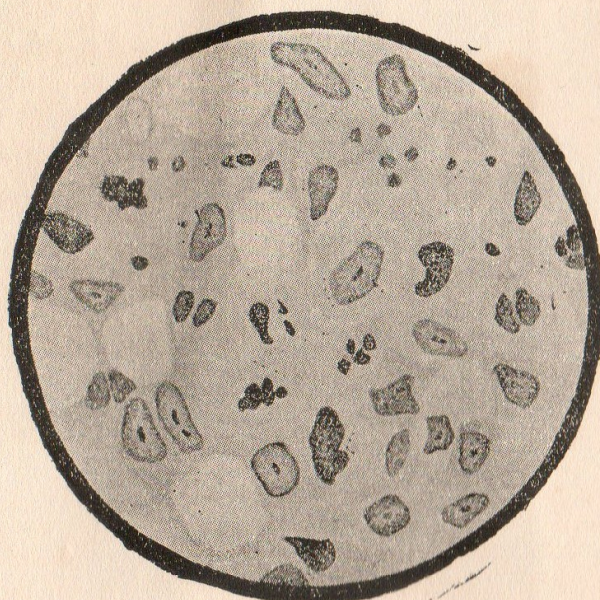


Fig. 5

CLINICA "FEBRES"

Director propietario: Dr. FEBRES

Especialidad: Cirugía de señoras y Partos

AVENIDA DE LA COLMENA, 590

TELEFONO 943.

VILLA MARGARITA

CLÍNICA PRIVADA

Unica en su género en el Perú

DIRIGIDA POR LOS DOCTORES:

Sebastian Lorente, Hermilio Valdizán,

Baltazar Caravedo—(Director Gerente)

Honorio F. Delgado

Consultor Psicoanalista

ENFERMEDADES NERVIOSAS

CURAS DE REPOSO

AISLAMIENTO

DE RÉGIMEN

Y PSICOTERÁPICOS

Tratamiento especial de las epilepsias, de la parálisis general progresiva y de las intoxicaciones por el alcohol, morfina, éter, cocaína, heroína, etc.

Asistencia individualizada

La clínica posee espléndido local y grandes jardines

BELLAVISTA: AVDA. AGUIRRE Nº 20

TELÉFONO 256

OFICINA EN LIMA: Calle de Quilca Nº 210—Teléfono 216.

Clínica de Cirugía

Dres. VILLARAN - ASPIAZU

Avenida "Alfonso Ugarte", 404

Teléfono 1983

Laboratorio Químico - Bacteriológico

DEL DOCTOR

JUAN A. MONTEVERDE

San Marcelo, 359.

Teléfono 2914.

Laboratorio ALMENARA

EXÁMENES CLÍNICOS

Dr. GUILLERMO ALMENARA,

DIRECTOR

APARTADO N° 4

TELÉF. 3001 y 252

720 CALLE URRUTIA—LIMA

Instituto del Radio

AVENIDA WILSON, 432, IZQ.

TELÉFONO 3239

Las aplicaciones son hechas por el Dr. Ernesto Delgado G.;

con estudios especiales en

Francia, Alemania, Inglaterra y Estados Unidos.

LABORATORIO RIBEYRO

EXÁMENES CLÍNICOS — PRODUCTOS BIOLÓGICOS

— BELEN, 1085 —